



UNIVERSIDADE NOVA DE LISBOA • FACULDADE DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA
GRUPO DE DISCIPLINAS DE ECOLOGIA DA HIDROSFERA

*Um Estudo Epidemiológico Sobre o Glaucoma.
Subsídios Alimentares e Nutricionais*

Dissertação apresentada na Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade Nova de Lisboa para obtenção do grau de Mestre em Tecnologia e Segurança Alimentar, Ramo Qualidade Alimentar, sob a orientação do Professor Doutor Fernando José Cebola Lidon

Alan Cássio de Souza Soeiro

Lisboa
2010

Dedicatória

A meus pais Antônio e Ana, os principais responsáveis pela minha felicidade, incentivadores pacientes deste trabalho que, com amor especial, ampararam-me nos momentos difíceis desta dissertação. Me ensinaram que esta vida é muito bonita e que vale a pena ser vivida, principalmente, quando permeada por relações de carinho, afecto e amor.

Agradecimentos

A travessia do longo caminho não se faz sozinho. Por isso, primeiramente agradeço a Deus, pela graça da VIDA, com saúde e paz, e por me amparar nos momentos difíceis, me dar força interior para superar as dificuldades, mostrar os caminhos nas horas incertas e me suprir em todas as minhas necessidades. E a todos, às inúmeras pessoas que, de alguma maneira, próximas ou distantes, tornaram possível a construção deste trabalho.

À Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade Nova de Lisboa, pelo uso das instalações e pela oportunidade que me foi dada para o ingresso no Mestrado.

Há todo o corpo docente do Grupo de Disciplinas de Ecologia da Hidrosfera os meus sinceros agradecimentos.

À minha família, especialmente, meu pai e minha mãe, que não se cansam em suas orações de pedir a Deus bênçãos e protecção. À minha irmã que mesmo na distância, manifesta com frequência afecto e saudades e a todos os meus amigos, (as) por sempre me darem força, apoio e incentivo.

À minha namorada Débora, pela paciência, dedicação e amor, que demonstrou durante todos os momentos difíceis, na qual vivi a espera deste título.

E por fim, ao meu orientador Professor Doutor Fernando José Cebola Lidon, orientador da dissertação, um sincero agradecimento por acreditar e confiar, pelo apoio incansável e pela capacidade de ensinar a pensar. Das inúmeras trocas de ideias ficarei eternamente em dívida pela liberdade de pensamento que me proporcionou, desenvolvendo, paralelamente, o sentido da responsabilidade de se trabalhar em Ciência. Pela amizade. “Obrigado por tudo”.

Sumário

De acordo com a Organização Mundial de Saúde, o glaucoma é um problema de saúde pública e uma das mais importantes causas de cegueira, estimando-se que cerca de 900 mil brasileiros com idade superior a 40 anos, apresenta esta patologia. Partindo de uma amostragem com indivíduos com glaucoma diagnosticado do Hospital Escola São Camilo e São Luís (cidade de Macapá, Brasil), efectua-se neste estudo uma caracterização epidemiológica. Consideram-se para análise 28 itens delineados em torno de quadros clínicos paralelos, níveis etários, práticas culturais lesivas para a saúde, formação académica, exercício físico e opções alimentares / nutricionais.

Não se encontraram associações objectivas entre o glaucoma e diversos casos clínicos e medicações associadas porem, em diferentes situações, uma maior sensibilidade do sexo feminino ficou evidenciada. A prática do tabagismo e a obesidade também não se correlacionaram com a evolução do glaucoma, porem a prática do exercício físico revelou uma interacção positiva.

A nível alimentar / nutricional, diversos alimentos, com destaque para o consumo de frutas e outros vegetais, evidenciaram um carácter benéfico para controlo do glaucoma. Neste contexto sugere-se neste estudo uma acção preponderante de complexos multivitamínicos.

Abstract

The World Health Organization considers that glaucoma is a public health problem, triggering blindness, in about 900 000 Brazilian persons older than 40 years.

A sampling of patients having glaucoma and that are being followed in the *Hospital Escola São Camilo e São Luis* (city of Macapá, Brazil) were used in this epidemiological study. Twenty eight ítems were evaluated, considering different factors (namely diseases, age, cultural aspects implicating health, academic formation, physic exercises and food / nutritional options).

In this study a linkage between glaucoma and different diseases could not be found, yet an higher sensivity in the female sex see med to occur. Interactions implicating glaucoma and tobacco or obesity also could not be found but the opposite occurred with physical exercise.

At food / nutritional levels, different foodstuff (particularly fruits and other vegetables) revealed a father that might be positive for glaucoma control. In this context, data suggest that multivitaminic complexes might be important.

Índice de Matérias

Dedicatória	2
Agradecimentos	3
Sumário	4
Abstract	5
Índice de Matérias	6
Índice de Figuras	7
Índice de Tabelas	10
1.Introdução	11
1.1.Caracterização epidemiológica	13
1.2.Tipos de glaucoma	14
1.3.Situação de risco	24
1.4.Formas de tratamento	24
1.5.Aspectos nutricionais	27
2.Materiais e métodos	31
3.Resultados e discussão	38
4.Conclusão	79
Referências	82

Índice de Figuras

Figura 1.1: Anatomia do aspecto do olho do ser humano (Fonte - Portal do Hospital da Barra, Brasil, 2010).	12
Figura 1.2: Anatomia do olho equacionando aspectos envolvidos no glaucoma primário de ângulo aberto (Portal do “Glaucoma”, 2010).	15
Figura 1.3: Aspecto relativo a um glaucoma de pressão normal “Vamos entender o glaucoma”, (2010).	16
Figura 1.4: Anatomia do olho equacionando aspectos envolvidos no glaucoma de ângulo fechado (Portal do “Glaucoma”, 2010).	17
Figura 1.5: Aspecto relativo a um glaucoma agudo (Portal “Medicianet”, 2010).	18
Figura 1.6: Aspecto relativo ao glaucoma congénito num recém-nascido (estes pacientes revelam: olhos grandes, causado pelo aumento do globo ocular; córnea turva, causada pela perda de brilho da mesma; "choram" e lacrimejam permanentemente; não conseguem encarar a luz, devido a fotofobia (Portal do “Glaucoma”, 2010).	19
Figura 1.7: Aspecto relativo a um glaucoma secundário (Portal “Clínica de olhos”, 2010).	23
Figura 2.1: Composição etária da amostra seleccionada para a análise da incidência de glaucoma.	36
Figura 3.1: Factores confundentes na presença de glaucoma diagnosticado - Extração dos componentes principais (A) e análise de casos (B).	40
Figura 3.2: Factor etário - Extração dos componentes principais (A) e análise de casos (B).	41/42
Figura 3.3: Formação académica - Extração dos componentes principais (A) e análise de casos (B).	43
Figura 3.4: Prática de exercício físico - Extração dos componentes principais (A) e análise de casos (B).	44
Figura 3.5: Consumo de tabaco - Extração dos componentes principais (A) e análise de casos (B).	45
Figura 3.6: Excesso de peso ou obesidade - Extração dos componentes principais (A) e análise de casos (B).	46

Figura 3.7: Doenças crónicas - Extracção dos componentes principais (A) e análise de casos (B).	48
Figura 3.8: Recurso à medicação - Extracção dos componentes principais (A) e análise de casos (B).	49
Figura 3.9: Consumo de peças de fruta indiferenciada e sucos de frutas - Extracção dos componentes principais (A), análise de casos (B) e distância de ligação entre variáveis (C).	50/51
Figura 3.10: Consumo de vegetais - Extracção dos componentes principais (A), análise de casos (B) e distância de ligação entre variáveis (C).	52
Figura 3.11: Consumo de maçã - Extracção dos componentes principais (A), análise de casos (B) e distância de ligação entre variáveis (C).	54
Figura 3.12: Consumo de banana - Extracção dos componentes principais (A), análise de casos (B) e distância de ligação entre variáveis (C).	55
Figura 3.13: Consumo de laranja - Extracção dos componentes principais (A), análise de casos (B) e distância de ligação entre variáveis (C).	56
Figura 3.14: Consumo de pêssgo - Extracção dos componentes principais (A), análise de casos (B) e distância de ligação entre variáveis (C).	57
Figura 3.15: Consumo de pêssgo em lata ou em pó - Extracção dos componentes principais (A), análise de casos (B) e distância de ligação entre variáveis (C).	58
Figura 3.16: Consumo de cenoura - Extracção dos componentes principais (A), análise de casos (B) e distâncias de ligação entre variáveis (C).	63
Figura 3.17: Consumo de espinafres - Extracção dos componentes principais (A) e análise de casos (B).	64
Figura 3.18: Consumo de salada verde - Extracção dos componentes principais (A), análise de casos (B) e distâncias de ligação entre variáveis (C).	65
Figura 3.19: Consumo de couve - Extracção dos componentes principais (A) e análise de casos (B).	66
Figura 3.20: Consumo de outras frutas - Extracção dos componentes principais (A), análise de casos (B) e distâncias de ligação entre variáveis (C).	60
Figura 3.21: Consumo de peixe - Extracção dos componentes principais (A) e análise de casos (B).	69
Figura 3.22: Consumo de marisco - Extracção dos componentes principais (A), análise de casos (B) e distâncias de ligação entre variáveis (C).	69/70

Figura 3.23: Consumo de polvo e lulas - Extracção dos componentes principais (A), análise de casos (B) e distâncias de ligação entre variáveis (C). 70/71

Figura 3.24: Consumo de suplementos dietéticos - Extracção dos componentes principais (A), análise de casos (B) e distâncias de ligação entre variáveis (C). 72/73

Figura 3.25: Consumo de bolos ou sobremesas - Extracção dos componentes principais (A) e análise de casos (B). 74

Figura 3.26: Consumo de frituras - Extracção dos componentes principais (A) e análise de casos (B). 74/75

Figura 3.27: Consumo de chocolates - Extracção dos componentes principais (A), análise de casos (B) e distâncias de ligação entre variáveis (C). 75/76

Figura 3.28: Consumo de carne vermelha - Extracção dos componentes principais (A) e análise de casos (B). 77/78

Índice de Tabelas

Tabela 1.1: Classificação anatômica de Shaffer-Weiss	20/21
Tabela 1.2: Classificação anatômica de Hoskins	21
Tabela 2.1: Itens e respectivas variáveis aplicadas à amostra para despiste epidemiológico do glaucoma.	32-35
Tabela 3.1/A-C: Factores confundentes, nível etário e formação académica das populações da amostra.	39
Tabela 3.1/D-F: Nível de actividade física, opções tabagísticas e grau de obesidade das populações da amostra.	44
Tabela 3.1/G, H: Quadros clínicos da população da amostra.	47
Tabela 3.1/I, J: Consumo indiferenciado de peças / sucos de fruta e vegetais das populações da amostra.	50
Tabela 3.1/K-O: Consumo diferenciado de frutas das populações da amostra.	53
Tabela 3.1/P-T: Consumo diferenciado de produtos hortícolas e outras frutas.	59
Tabela 3.2: Composição nutricional de uma peça de maçã, banana, laranja e pêssego fresco ou enlatado (TACO, 2006; <i>USDA National Nutrient Database for Standard Reference</i> , 2010).	62
Tabela 3.3: Composição nutricional de doses unitárias de cenoura, espinafres, salada verde e couve (TACO 2006; <i>USDA National Nutrient Database for Standard Reference</i> , 2010).	67
Tabela 3.1/U-B₁: Consumo de produtos derivados da pesca, suplementos dietéticos, confeitaria, frituras, chocolate, carne vermelha e bebidas gaseificadas.	68
Tabela 3.4: Composição nutricional média do peixe e marisco (assumindo como referencial a dourada e o camarão, respectivamente), polvo e lulas (TACO 2006; <i>USDA National Nutrient Database for Standard Reference</i> , 2010).	72
Tabela 3.5: Composição nutricional média de bolos (assumindo como referencial o bolo de chocolate), chocolate ao leite (TACO 2006; <i>USDA National Nutrient Database for Standard Reference</i> , 2010).	77
Tabela 3.6: Composição nutricional média de carne vermelha, assumindo como referencial um bife de vaca com 250g (TACO 2006; <i>USDA National Nutrient Database for Standard Reference</i> , 2010).	78

Introdução

1. Introdução

O glaucoma corresponde a uma designação genérica que agrupa um conjunto de doenças que atingem o nervo óptico e envolvem a perda de células ganglionares¹ da retina² num padrão característico de neuropatia óptica³. A pressão intra-ocular elevada é um factor de risco significativo para o desenvolvimento de glaucoma, não existindo contudo uma relação causal directa entre um determinado valor da pressão intra-ocular e o aparecimento da patologia.

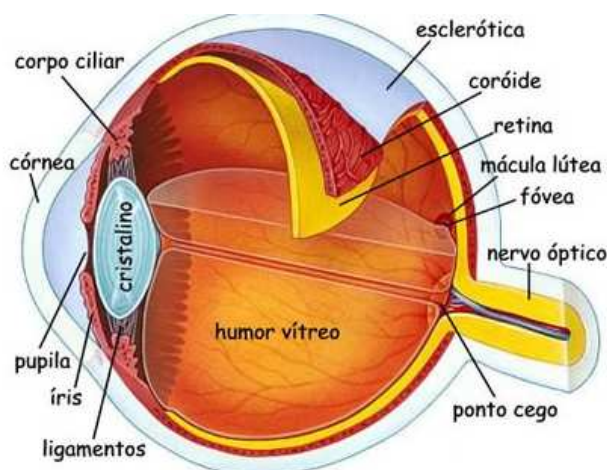


Figura 1.1: Anatomia do olho do ser humano (Fonte - Portal do Hospital da Barra, Brasil, 2010).

De facto, alguns indivíduos podem desenvolver um dano no nervo óptico com pressões relativamente baixas, enquanto que outras podem possuir uma pressão intra-ocular elevada, durante anos, sem apresentar lesões. Se não for tratado, o glaucoma pode induzir um dano permanente no disco óptico da retina⁴, causando atrofia progressiva do campo visual e progredir para cegueira (Van Buskirk e Cioffi, 1992).

O glaucoma pode provocar uma perda de quase 90% da visão. Esta patologia torna-se possível porque cada ser humano tem um ponto cego na parte posterior de cada olho. Essa mácula na retina, onde as fibras nervosas⁵ se juntam para formar o nervo

¹ Existem cerca de 1 milhão de células ganglionares e são os seus axónios que constituem o nervo óptico. Há, portanto, cerca de 100 fotorreceptores por cada célula ganglionar; no entanto, cada célula ganglionar recebe sinais que provêm de um «campo receptivo» na retina, aproximadamente circular, que abrange milhares de fotorreceptores.

² Retina é uma parte do olho dos vertebrados responsável pela formação de imagens, ou seja, pelo sentido da visão.

³ O termo neuropatia óptica envolve distúrbios que envolvem toxicidade ou isquemia do nervo óptico. O termo neurite óptica refere-se a condições inflamatórias ou desmielinizantes.

⁴ O disco óptico ou papila óptica é uma zona circular situada no centro da retina, por onde saem do olho os axónios das células ganglionares da retina que formam o nervo óptico.

⁵ As fibras nervosas conduzem os impulsos nervosos para o sistema nervoso central (e também no sentido inverso).

óptico, não possui células sensíveis à luz. No entanto, cada indivíduo não tem a percepção desse ponto cego porque o cérebro tem a capacidade de suprir a ausência de partes de uma imagem. Note-se contudo que é essa habilidade do cérebro que torna o glaucoma um distúrbio particularmente insidioso (Vuori e Nikoskelainen, 1997).

1.1. Caracterização epidemiológica

O glaucoma é um problema de saúde pública e uma das mais importantes causas de cegueira no Brasil e no mundo (Coleman, 1999; Sperandio, 1999). Segundo a Organização Mundial de Saúde esta patologia constitui a terceira maior causa de cegueira na população mundial, sendo anualmente responsável por 2,4 milhões de novos casos (Sperandio, 1999; Amaral *et al.*, 1999). Estima-se ainda que 900 mil brasileiros, com idade acima de 40 anos, apresentem glaucoma e que cerca de 20% dos indivíduos que detectam a doença, não possuem acompanhamento médico (ABRAG, 2009).

A Organização Mundial de Saúde considera que 80% das situações de cegueira, que ocorrem nos países em desenvolvimento, pode ser prevenida ou curada (Gullo *et al.*, 1996; Costa *et al.*, 1998). De acordo com dados estatísticos desta organização, o glaucoma é responsável por cerca de 5,1 milhões de pessoas desprovidas de visão, ou seja 13,0% da cegueira global (Thylefors *et al.*, 1995). É ainda a principal causa de cegueira na população negra (Hiller e Kahan, 1985; Tielsch *et al.*, 1991). No Reino Unido, estima-se que 0,2% da população apresenta cegueira bilateral e que o glaucoma seja responsável por 12,0% destes casos, constituindo assim a terceira maior causa para essa patologia (Sorsby, 1972). Um estudo realizado na Austrália, e que procura estimar a prevalência de glaucoma entre 2000 e 2030, prevê ainda uma duplicação do número de pacientes com glaucoma, num intervalo de tempo de 30 anos (Rochtchina e Mitchell, 2000).

Na Europa, o glaucoma atinge cerca de 5% da população com mais de 65 anos. Cerca de 10% dos europeus, com mais de 40 anos, encontram-se ainda em risco de vir a contrair esta doença (Breda, 2005).

Em Portugal, estima-se que o glaucoma e a hipertensão ocular afectem cerca de 400 mil pessoas. Note contudo que este valor tem equaciona dados dos EUA e da

União Europeia, que apontam para percentagens de doentes não diagnosticados que poderão atingir até 50% dos casos clínicos referenciados (Breda, 2005).

1.2. Tipos de glaucoma

Existem diferentes tipos de glaucoma, destacando-se (Coleman, 1999): o glaucoma primário de ângulo aberto, glaucoma de pressão normal, glaucoma de ângulo fechado, glaucoma agudo, glaucoma congénito, glaucoma secundário.

O glaucoma primário de ângulo aberto é frequentemente assintomático. O paciente não sente dor e perde lentamente a visão, contudo apenas detecta esta situação quando o nervo óptico já está bastante lesado. Devido à ausência de sintomas, a melhor forma de diagnóstico desse tipo de glaucoma é o exame ocular periódico (Sheffield *et al.*, 1993). Esta patologia ocorre predominantemente em indivíduos acima de 50 anos. Neste caso a pressão intra-ocular sobe lentamente, e a córnea⁶ adapta-se sem edemaciarse (Stone *et al.*, 1997).

No glaucoma primário de ângulo aberto não prevalece uma anormalidade visível na malha trabecular, contudo constata-se uma disfunção ou um défice no número de células, decorrente do processo de envelhecimento. Em alternativa, esta patologia também pode envolver um dano no sistema de drenagem do olho (Gerali e DiVerde, 1991).

Considerando que o glaucoma decorre de um incremento da pressão intra-ocular, assume-se que a pressão intra-ocular média numa população normal corresponde aproximadamente a 14-16 mm Hg. Contudo, pressões intra-oculares acima de 20 mm Hg ainda se consideram aceitáveis. Já uma pressão intra-ocular que ultrapasse 22 mm Hg é suspeita e possivelmente anormal. No entanto, nem todos os pacientes que apresentam pressão intra-ocular elevada desenvolvem glaucoma, aspecto que vem constituindo objecto de muitas pesquisas (Kriegelstein, 1993). Considerando que a pressão elevada pode destruir as células do nervo óptico⁷, quando um determinado número de células nervosas é destruído, surgem pontos cegos no campo visual. Esses

⁶ A córnea é a parte anterior transparente e protectora do olho dos vertebrados. Fica localizada na região polar anterior do globo ocular. A córnea e o cristalino têm a função de focar a luz através da pupila para a retina, como se fosse uma lente fixa.

⁷ O nervo óptico é o segundo dos doze pares cranianos presentes em nosso cérebro que cumpre diversas funções: motoras, sensitivas e mistas.

pontos cegos usualmente desenvolvem-se primeiro no campo visual periférico⁸, e, em estágios mais tardios, na visão central⁹. Quando ocorre uma perda visual, esta é irreversível, pois as células do nervo óptico estão necrosadas e nada pode substituí-las (Leske *et al.*, 1995). O glaucoma primário de ângulo aberto é uma doença crónica, acreditando-se que seja hereditária. Actualmente esta doença não tem cura, mas ela pode progredir mais lentamente, se tratada por via medicamentosa. Note-se contudo que, como esta não apresenta sintomas, muitos pacientes têm dificuldade em entender porque é necessário um tratamento com medicamentos dispendiosos, e, por acréscimo, durante toda a vida (Sommer *et al.*, 1991).



Figura 1.2: Anatomia do olho equacionando aspectos envolvidos no glaucoma primário de ângulo aberto (Portal do “Glaucoma”, 2010).

Na evolução do glaucoma, uma das causas também pode decorrer de uma obstrução do escoamento do humor aquoso do olho¹⁰. O humor aquoso é produzido no corpo ciliar do olho¹¹, fluindo através da pupila¹² para a câmara anterior¹³. A malha trabecular¹⁴ drena

⁸ O campo visual periférico é aquele que se forma fora da mácula, na periferia da retina. Essa visão é pouco rica em detalhes, percebe-se a presença dos objectos e movimentos, mas nada nítido.

⁹ A visão central é aquela na qual a imagem cai no centro da retina, numa área chamada mácula, e essa visão é cheia de detalhes. É importante na leitura para perto, para longe e nas actividades que exigem percepção de detalhes.

¹⁰ O humor aquoso do olho é o líquido incolor, constituído por água (98%) e sais dissolvidos (2%) - predominantemente cloreto de sódio - que preenche as câmaras oculares (cavidade do olho, entre a córnea e o cristalino). Ele é produzido incessantemente, com valor médio de 3 ml por dia.

¹¹ O corpo ciliar do olho é um tecido no interior do olho composto pelo músculo ciliar e processos ciliares.

¹² A pupila é a parte do olho, como um orifício de diâmetro regulável, que está situada entre a córnea e o cristalino, e no centro da íris, responsável pela passagem da luz do meio exterior até os órgãos sensoriais da retina.

¹³ Na parte anterior de olho encontra-se um espaço chamado câmara anterior, situada entre o cristalino e a córnea. Esta câmara está cheia de um líquido que se chama humor aquoso, cujo nível de pressão chamado pressão intra-ocular é muito importante para o correcto funcionamento do olho.

¹⁴ A malha trabecular é uma estrutura porosa, que se localiza ao redor de toda a circunferência da câmara anterior, através da qual o humor aquoso é drenado para o canal de Schlemm.

então o líquido para o canal de Schlemm¹⁵ e finalmente para o sistema venoso¹⁶. Todos os olhos possuem alguma pressão intra-ocular, decorrente da resistência ao fluxo do humor aquoso, através da malha trabecular e do canal de Schlemm. Se a pressão intra-ocular for demasiado elevada (ultrapassando 21,5 mm Hg), ocorrerá a compressão das estruturas oculares. Por acréscimo, outras perturbações no fluxo sanguíneo do nervo óptico podem interagir com a pressão intra-ocular e afectar o nervo óptico. Esses casos são usualmente designado por glaucoma de pressão normal.

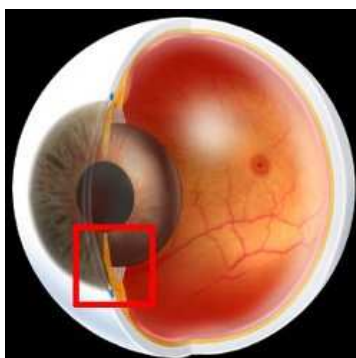


Figura 1.3: Aspecto relativo a um glaucoma de pressão normal “Vamos entender o glaucoma”, (2010).

Nota-se contudo que quando os exames do nervo óptico não são realizados juntamente com medições da pressão intra-ocular em pacientes de risco, o glaucoma de pressão normal raramente é diagnosticado (Klein *et al.*, 1992). Aponte-se contudo que a pressão intra-ocular pode variar em cada hora, sendo afetada por diversos fatores, nomeadamente a frequência cardíaca, a quantidade de líquido que se ingere e a posição do corpo. Essas variações naturais não causam danos ao olho. Assim, a pressão intra-ocular elevada, enquanto factor isolado, não é um sinal característico de glaucoma, contudo pode ser um indicador do distúrbio (Drance, 1992).

O glaucoma de ângulo fechado, está associado a aumentos súbitos de pressão intra-ocular. Isto ocorre em olhos susceptíveis, quando a pupila dilata e bloqueia o respectivo fluxo do fluido, induzindo o bloqueio da malha trabecular pela íris¹⁷. O glaucoma de ângulo fechado pode causar dor, reduzir a acuidade visual, e provocar uma

¹⁵ O Canal de Schlemm é um pequeno canal circunferencial localizado no ângulo iridocorneal da câmara anterior do olho pelo qual drena o humor aquoso para a circulação sanguínea. Tem um importante papel na regulação da pressão do humor aquoso do olho. Se ocorre uma obstrução neste canal, a consequência é uma elevação da pressão intra-ocular.

¹⁶ O sistema venoso é constituído por tubos chamados de veias que tem como função conduzir o sangue dos capilares para o coração. As veias, também como as artérias, pertencem a grande e a pequena circulação.

¹⁷ A íris é a parte mais visível (e colorida) do olho de vertebrados.

perda visual irreversível num curto período de tempo. É considerada uma situação de emergência oftalmológica e requer tratamento médico imediato. Muitas pessoas com esse glaucoma podem visualizar um halo¹⁸ em volta de pontos de luz brilhantes, além da perda de visão característica da doença (Mello *et al.*, 2006).



Figura 1.4: Anatomia do olho equacionando aspectos envolvidos no glaucoma de ângulo fechado (Portal do "Glaucoma", 2010).

O glaucoma de ângulo fechado é uma doença que prevalece em indivíduos descendentes de asiáticos e pessoas hipermétropes¹⁹ (Almeida *et al.*, 1989). Nas pessoas que apresentam tendência para desenvolver o glaucoma de ângulo fechado, a câmara anterior é mais rasa do que o usual. De facto, a malha trabecular está situada no ângulo formado pelo encontro da córnea com a íris, apresentando aproximadamente 45 graus. Quanto mais estreito for o ângulo, mais próxima estará a íris da malha trabecular (Quinlan e Hitchings, 1978).

Com o envelhecimento, o cristalino aumenta de dimensões e, consequentemente, a passagem do humor aquoso entre a íris e o cristalino até à câmara anterior diminui (provocando assim um incremento na pressão do fluído atrás da íris). Se a pressão se torna suficientemente elevada, a íris é então empurrada contra a malha trabecular, bloqueando a drenagem do aquoso. Quando este espaço fica totalmente bloqueado evolui o glaucoma de ângulo fechado (Lachkar e Bouassida, 2007).

No glaucoma de ângulo fechado (também identificado como glaucoma agudo), por oposição ao glaucoma primário de ângulo aberto, ocorre um aumento abrupto da

¹⁸ O halo é um anel de luz que rodeia um objecto.

¹⁹ O hipermetropes é o nome dado ao erro de focalização da imagem no olho, fazendo com que a imagem seja formada após a retina. Isso acontece principalmente porque o olho do hipermetrope é um pouco menor do que o normal.

pressão intra-ocular. Esse rápido aumento pode ocorrer no intervalo de algumas horas e tornar-se extremamente doloroso, eventualmente causando ainda náuseas e vômitos. Neste contexto, olhos tornam-se vermelhos, a córnea fica edemaciada e opaca, e o paciente pode sentir halos luminosos e a visão toldada (Wilhelmus *et al.*, 1981).

Um ataque agudo de glaucoma traduz uma condição de emergência e, se o tratamento não for iniciado de imediato, a visão pode ficar permanentemente destruída. Neste processo, a cicatrização da malha trabecular pode decorrer de um glaucoma crônico muito mais difícil de ser controlado. Também poderá ocorrer o desenvolvimento de cataratas e o dano do nervo óptico pode ser rápido, causando perda permanente da visão (Dantas e Monteiro, 2002).

Muitos destes ataques repetidos ocorrem em ambientes escuros, porque a dilatação da pupila tende a maximizar o contacto entre a lente e a íris (Dantas e Monteiro, 2002).

Sabe-se também que a pupila dilata em momentos de *stress* e ansiedade. Consequentemente, muitos ataques de glaucoma agudo ocorrem durante períodos de *stress*. Uma grande variedade de drogas nomeadamente, (antidepressivos, medicações para gripe, anti-histamínicos e algumas medicações para o tratamento de náuseas), também pode induzir a um ataque de glaucoma, por causar dilatação da pupila (Dantas e Monteiro, 2002).

Ataques de glaucoma agudo nem sempre apresentam uma intensidade elevada, pois o paciente pode sofrer uma série de ataques menores (Boentert *et al.*, 2003). Visão toldada com halos também pode ocorrer sem envolver vermelhidão ou dor ocular.

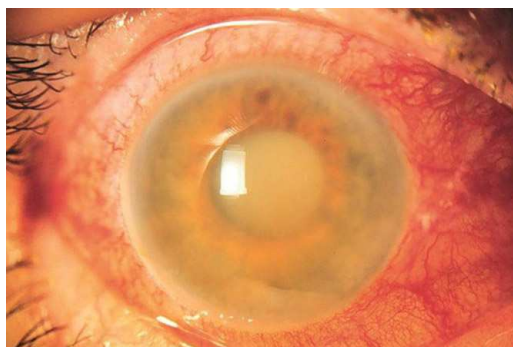


Figura 1.5: Aspaceto relativo a um glaucoma agudo (Portal “Medicianet”, 2010).

Estes ataques podem ainda terminar se o paciente for exposto a um ambiente iluminado ou dormir (duas situações que naturalmente causam a constrição da pupila, permitindo que a íris se afaste da lente e permita o escoamento do aquoso).

O glaucoma congénito é uma doença genética rara que atinge recém nascidos, bebês e crianças que apresentam lacrimejamento, dificuldade em tolerar a claridade, perda do brilho da região da íris (que passa a aparentar uma coloração mais azulada e opaca), decorrente da má formação no sistema de drenagem do humor aquoso. Considera-se que a causa da pressão intra-ocular elevada nesses casos envolve um decréscimo da permeabilidade trabecular (Kiffney, 1960).

O glaucoma congénito primário é uma enfermidade de manifestação predominantemente bilateral, com evolução muitas vezes assimétrica, que aparentemente atinge com maior frequência indivíduos do sexo masculino, constituindo uma das principais causas de cegueira na infância (Worst, 1968).



Figura 1.6: Aspecto relativo ao glaucoma congénito num recém-nascido (estes pacientes revelam: olhos grandes, causado pelo aumento do globo ocular; córnea turva, causada pela perda de brilho da mesma; "choram" e lacrimejam permanentemente; não conseguem encarar a luz, devido a fotofobia (Portal do "Glaucoma", 2010).

Segundo a classificação de Shaffer-Weiss (Shaffer e Weiss, 1970; Kolker e Hetherington, 1983), o glaucoma congénito pode subdividir-se em três grupos (Tabela 1.1): I) glaucoma congénito isolado ou primário, que corresponde às situações de malformação isoladas da malha trabecular e não associadas a outras anomalias ou doenças oculares (mas que também aumentam a pressão intra-ocular); II) glaucoma associado a outras anomalias congénitas oculares e sistémicas; III) glaucoma adquirido ou secundário.

Tabela 1.1: Classificação anatômica de Shaffer-Weiss.

-
- I. Glaucoma congénito isolado (glaucoma infantil);
 Glaucoma infantil primário de desenvolvimento tardio (glaucoma congénito tardio).
- II. Glaucomas associados a anomalias congénitas:
- a) Aniridia²⁰;
 - b) Síndrome Sturge-Weber²¹;
 - c) Neurofibromatose²²;
 - d) Síndrome de Marfan²³;
 - e) Síndrome Pierre Robin²⁴;
 - f) Homocistinúria²⁵;
 - g) Goniodisgenesia²⁶;
 - h) Síndrome de Lowe²⁷;
 - i) Microcórnea²⁸;
 - j) Microesferofaquia²⁹;
 - k) Rubéola³⁰;
 - l) Anomalias cromossómicas³¹;
 - m) Vítreo primário hiperplásico persistente³²;
- III. Glaucomas adquiridos na infância:
- a) Fibroplasia retrolenticular³³;
 - b) Tumores: Retinoblastoma³⁴; Xantogranuloma juvenil³⁵;
-

²⁰ A anirídia é uma doença rara, que consiste na falta congénita da íris do olho. Pode afectar um só olho, mas é mais frequente que atingir os dois. É geralmente acompanhada de outros transtornos como: cataratas, glaucoma, estrabismo, entre outros.

²¹ O síndrome Sturge-Weber é uma doença extremamente rara, congénita, neurológica e também é uma desordem de pele. É uma facomatose, e é frequentemente associada com glaucomas.

²² As neurofibromatoses constituem três doenças genéticas autonómicas dominantes que têm em comum o surgimento de tumores benignos múltiplos no sistema nervoso.

²³ O síndrome de Marfan é uma desordem do tecido conjuntivo caracterizada por membros anormalmente longos. A doença também afecta outras estruturas do corpo, incluindo o esqueleto, os pulmões, os olhos, o coração e os vasos sanguíneos, mas de maneira menos óbvia.

²⁴ O síndrome de Pierre-Robin é uma sequência congénita de anomalias em humanos que pode ocorrer como uma síndrome isolada ou como parte de uma outra doença. É caracterizada por uma mandíbula diminuída (*microretrognatia*), retracção da língua e obstrução das vias aéreas superiores. O fechamento incompleto do palato (fenda palatina) está presente na maioria dos pacientes, geralmente possuindo a forma de letra U.

²⁵ A homocistinúria é uma doença que pode ser detectada no teste do pezinho. A homocistinúria é uma doença causada por defeitos genéticos das enzimas envolvidas no metabolismo da homocisteína (metionina sintase e cistationina sintase) e também por deficiências em cofactores vitamínicos.

²⁶ A goniodisgenesia está associada ao desenvolvimento anormal do ângulo de drenagem iridocorneano.

²⁷ O síndrome de Lowe é uma doença hereditária rara associada ao cromossoma X. Caracteriza-se por defeitos oculares (catarata e glaucoma); no sistema nervoso central (hipotonia generalizada com hiporreflexia e atraso mental severo) e alterações renais

²⁸ A microcórnea pode considerar-se a córnea com um diâmetro menor do que 11 mm. Em média, tem um diâmetro próximo de 9 mm. É bilateral. Sem alteração da transparência corneana.

²⁹ A microesferofaquia é uma anomalia do tamanho e morfologia do cristalino. Este é pequeno e esférico e não cumpre suas funções. Ao ser esférico desloca a íris para a frente e pode chegar a bloquear a passagem do humor aquoso à câmara anterior provocando glaucomas agudos.

³⁰ A rubéola é uma doença causada pelo vírus da rubéola e transmitida por via respiratória. É uma doença geralmente benigna, mas que pode causar malformações no embrião em infecções de mulheres grávidas.

³¹ O funcionamento defeituoso, quer da segregação cromossómica quer do *crossover*, pode provocar a anomalia cromossómica ou displasia cromossómica parcial, uma malformação que pode resultar em deficiências graves.

³² O vítreo primário hiperplásico persistente é uma anomalia congénita rara que envolve o desenvolvimento do olho.

³³ As elevadas concentrações de oxigénio podem afectar a retina. A acção do oxigénio nos vasos retinianos depende essencialmente de seu estágio de desenvolvimento e do tempo de exposição ao O₂. Os efeitos vasoconstritores podem ser reversíveis quando o O₂ é administrado por curtos períodos, porém, se mantido em altas concentrações, o efeito da oxigenoterapia pode ser irreversível.

³⁴ O retinoblastoma é um tumor maligno da retina desenvolvido a partir dos retinoblastos. Ocorre na maior parte dos casos em crianças pequenas e representa 3% dos tumores padecidos por menores de quinze anos.

- c) Inflamação³⁶;
d) Traumatismo³⁷.

(Segundo - Freitas *et al.*, 2003)

Em relação à classificação anatômica de Hoskins (Hoskins, 1981; Hoskins *et al.*, 1984), a identificação do defeito anatômico determina a divisão em três grupos (Tabela 1.2): I) trabeculodisgenesia isolada, detectada em 50% das situações de glaucoma congênito, em que a alteração anatômica observada consiste na inserção plana da íris no trabéculo, anterior ou posterior ao esporão escleral; II) iridotrabeculodisgenesia que engloba defeitos do estroma anterior da íris, anomalias vasculares e estruturais; III) corneotrabeculodisgenesia, frequentemente associada a anomalias da íris.

Tabela 1.2: Classificação anatômica de Hoskins

I. Trabeculodisgenesia isolada (malformação da rede trabecular na ausência de anomalias da íris ou córnea):

- A. Inserção plana da íris -
1. Inserção anterior;
2. Inserção posterior;
3. Inserção mista.

II. Iridotrabeculodisgenesia (Trabeculodisgenesia com anomalia da íris):

- A. Defeitos do estroma anterior -
1. Hipoplasia;
2. Hiperplasia.
B. Anomalia dos vasos da íris -
1. Persistência da túnica vascular lenticular;
2. Vasos superficiais anômalos.
C. Anomalias estruturais -
1. Buracos;
2. Colobomas;
3. Aniridia.

III. Corneotrabeculodisgenesia (associada a anomalias da íris):

- A. Periférica;
B. Média;
C. Central;
D. Tamanho corneano.

(Segundo - Freitas *et al.*, 2003)

³⁵ O xantogranuloma juvenil é uma histiocitose benigna das células não-Langerhans, auto-limitada, caracterizada pelo acúmulo de macrófagos carregados de lipídios. As lesões tipicamente aparecem antes do primeiro ano de idade, e podem estar presentes ao nascimento como papulonódulos lisos, firmes, em forma de cúpula, de coloração amarelo-alaranjada.

³⁶ A inflamação ou processo inflamatório é uma resposta dos organismos vivos homeotérmicos a uma agressão sofrida. Entende-se como agressão qualquer processo capaz de causar lesão celular ou tecidual.

³⁷ O traumatismo está associado a consequências locais e gerais do trauma para a estrutura e o funcionamento do organismo. Neste sentido, "traumatismo" seria mais propriamente a consequência de um trauma. Porém, normalmente, "traumatismo" é utilizado como sinônimo de trauma físico. Politraumatizado é o paciente que tem múltiplos traumas.

O glaucoma congênito tem uma incidência de 1: 15000 a 30000; representa 0,05% dos doentes com problemas oftalmológicos; é bilateral em 75% dos casos aparentemente; atinge mais frequentemente o sexo masculino (65%). A maior parte dos casos (90%) corresponde a uma mutação *de novo*, sendo os restantes 10% hereditários (Duke-Elder, 1964; Shaffer, 1965; Leighton e Phillips, 1970; Phelps e Podos, 1974; Hafez *et al.*, 1990; Sarfarazi e Stoilov, 2000).

Durante a fase embrionária, a migração posterior do corpo ciliar e da íris é essencial para uma diferenciação normal da rede trabecular. Um ângulo embrionário caracteriza-se pela inserção anterior da íris, processos ciliares e fibras meridionais do músculo ciliar³⁸ sobrepostas à porção posterior do trabéculo, esporão escleral rudimentar³⁹ e feixes trabeculares indiferenciados⁴⁰ (Maumenee, 1959; Anderson, 1981). A crista neural também desempenha um papel proeminente na derivação embrionária das estruturas do segmento anterior. Alguns estudos histopatológicos (Broughton *et al.*, 1980; Maul *et al.*, 1980; Anderson, 1981; Hoskins, 1981) demonstraram a existência de espessamentos nos feixes da rede trabecular e nas estrias internas da úvea⁴¹, envolvendo a formação excessiva de membrana basal e colagénio⁴². Estas impedem a migração posterior do corpo ciliar, causando indiferenciação das estruturas do ângulo já referidas. Estes estudos também revelaram a inexistência da membrana de Barkan⁴³ ou de alterações ao nível do canal de Schlemm (Barkan, 1955; Maumenee, 1959; Worst, 1968; Anderson, 1981). A indiferenciação e persistência de um ângulo com as características referidas conduzem a uma situação de glaucoma congénito.

Equacionando o quadro clínico, constata-se que a epífora⁴⁴, o blefarospasmo⁴⁵ e a fotofobia⁴⁶ subsequentes ao edema corneano, causado pelo aumento da pressão intra-

³⁸ O músculo ciliar contém fibras musculares lisas de origem mesodérmica. As *fibras meridionais ou longitudinais* estendem-se desde o esporão escleral (anteriormente) até a lâmina supracoroidéa (posteriormente).

³⁹ Esporão escleral rudimentar é uma saliência de tecido escleral que se insinua entre o tendão do músculo ciliar e o canal de Schlemm. É o lugar de inserção da parte longitudinal do músculo ciliar e das fibras do trabeculado.

⁴⁰ Os feixes trabeculares indiferenciados constituem um pequeno, muitas vezes microscópico tecido biológico sob a forma de uma pequena viga ou haste, geralmente com uma função mecânica, mas não necessariamente composto de colagénio.

⁴¹ As estrias internas da úvea são rupturas da membrana de Bruch, caracterizadas pela presença de linhas avermelhada-acastanhadas, de contornos irregulares, um pouco mais largas do que o diâmetro dos vasos sanguíneos retinianos.

⁴² O colagénio é uma proteína de importância fundamental na constituição da matriz extracelular do tecido conjuntivo, sendo responsável por grande parte de suas propriedades físicas.

⁴³ A membrana de Barkan resulta de um plano de células endoteliais que cobre o ângulo da câmara anterior desde a gestação, constituindo uma verdadeira membrana sobre a malha trabecular impedindo o dano do humor aquoso.

⁴⁴ A epífora é uma perda ou alteração da drenagem normal das lágrimas pelas vias lacrimais, geralmente em consequência de um processo inflamatório ou obstrutivo.

ocular, são sintomas frequentes de glaucoma congénito (Kiffney *et al.*, 1960; Luntz e Livingston, 1977; Shaffer, 1982; Anderson, 1983; McPherson e Berry, 1983).

A maioria dos doentes com glaucoma congénito é do sexo masculino, constituindo a megalocórnea⁴⁷ e a turvação corneana⁴⁸, manifestações iniciais frequentes. Quando se comparam dados epidemiológicos verifica-se que são muito semelhantes (Duke-Elder, 1964 e 1969; Shaffer, 1970 e 1982; Hoskins *et al.*, 1981; Kolker, 1983), podem contudo subsistir algumas variações relativamente às formas de manifestação inicial (edema corneano e megalocórnea na maior parte dos casos).

O glaucoma secundário também traduz um aumento da pressão intra-ocular podendo evoluir, após doenças inflamatórias, cataratas avançadas, alteração dos pigmentos naturalmente existentes dentro dos olhos, hemorragias e obstrução de vasos intra-oculares.



Figura 1.7: Aspecto relativo a um glaucoma secundário (Portal “Clínica de olhos”, 2010).

Outra importante causa de glaucoma secundário é o uso de colírios de corticóide⁴⁹, por tempo prolongado sem indicação e/ou acompanhamento médico (Weinreb, 1992).

⁴⁵ O blefarospasmo é um fecho involuntário das pálpebras mediante contracção do músculo orbicular (i.é, blefarismo).

⁴⁶ A fobia é a sensação de sensibilidade ou aversão a qualquer tipo de luz. A sensação produzida é caracterizada pela incidência da luz nas células da retina, fato que provoca aflição. Existem diversas possibilidades desta alteração de sensibilidade, como em doenças, inflamações, alergias e em grande parte dos casos por astigmatismo.

⁴⁷ A megalocórnea é um alargamento da córnea até 13 mm ou mais que se encontra presente à nascença. Embora alargada, a córnea permanece histologicamente normal. Poderá ser desencadeado pela síntese anormal de colagénio durante a gestação. Esta condição afecta o sexo masculino em particular (90% dos casos registados).

⁴⁸ A turvação corneana tende a dificultar a visualização da íris.

⁴⁹ Os colírios são indicados para casos graves de inflamação ocular - como a conjuntivite viral - eles podem provocar dependência física, intoxicação, infecções, glaucoma e, nos piores e não raros casos, perda parcial ou total da visão.

1.2. Situações de risco

Segundo a Organização Mundial da Saúde, numa população os indivíduos com maior risco de desenvolvimento do glaucoma, possuem um nível etário superior a 45 anos.

Os indivíduos com um historial familiar de glaucoma também apresentam maior risco de contrair esta patologia, pois podem ocorrer neste processo factores genéticos, como atrás já se referiu.

Colateralmente, também as pessoas com pressão intra-ocular anormalmente elevada detêm um risco acrescido face ao glaucoma, situação que se agrava em indivíduos com ascendência africana ou asiática (note-se que são étnias com predisposição especial para o glaucoma primário de ângulo aberto). Acresce ainda o risco de glaucoma em portadores de diabetes, miopia, que recorram ao uso prolongado de esteróides (corticóides) ou tenham alguma lesão ocular prévia.

Independentemente da sintomatologia do glaucoma poder ser distinta, uma complicação quase inevitável é a perda visual (inicialmente a visão periférica, de forma súbita e sem a percepção do paciente). Numa fase subsequente ocorrem perdas moderadas a severas, que podem ser notadas pelo paciente mediante recurso a exame atento da respectiva visão periférica. Na prática este exercício pode concretizar-se fechando um olho e examinando os quatro cantos do campo visual, equacionando paralelamente aspectos de claridade e acuidade (após o que se repete o processo com o outro olho). Caso a doença não seja tratada, o campo visual tende a estreitar-se progressivamente, obscurecendo a visão central e finalmente progredindo para a cegueira do olho afectado (Costa *et al.*, 1995).

Pessoas com um historial familiar de glaucoma têm cerca de 6% de chance para desenvolver esta patologia. Diabéticos e indivíduos de raça negra também são mais propensos para o desenvolvimento de glaucoma de ângulo aberto (Leske *et al.*, 1995; Mitchell *et al.*, 1997).

1.4. Formas de tratamento

O glaucoma pode ser tratado com colírios, medicamentos orais, cirurgia a laser, cirurgias convencionais ou uma combinação desses métodos. O objetivo dos

tratamentos está unicamente associado à minimização da perda visual. Manter a pressão intra-ocular baixa constitui a forma de prevenção mais adequada para atenuar a perda visual nos portadores de glaucoma.

O recurso a colírios pode, numa fase inicial, causar sensação de ardor ou queimação durante alguns segundos, decorrente da acção do agente antibacteriano presente nas soluções de colírio, e não do medicamento antiglaucomatoso.

Ocasionalmente os colírios não são suficientes para controlar a pressão intra-ocular. Quando tal acontece, a medicação via oral deve ser prescrita em adição aos colírios. Essa medicação, que apresenta mais efeitos adversos do que os colírios, também diminuem a produção do líquido intra-ocular (Medina *et al.*, 1993).

A pressão intra-ocular pode ser diminuída com medicamentos (em geral colírios). Há diversas classes de medicamentos para tratar o glaucoma, destacando-se os antagonistas adrenérgicos beta⁵⁰, como o timolol⁵¹ e o betaxolol⁵², os quais diminuem a produção de humor aquoso. Medicamentos simpatomiméticos⁵³ menos seletivos, como a epinefrina⁵⁴, aumentam o fluxo do humor aquoso, através da malha trabecular e possivelmente através da via úveo-escleral⁵⁵. Agentes mióticos para-simpatomiméticos⁵⁶, como a pilocarpina⁵⁷ funcionam pela contração do músculo ciliar, estreitando a malha trabecular e permitindo o aumento do fluxo através das vias

⁵⁰ Os antagonistas adrenérgicos são um grupo de fármacos que têm em comum a capacidade de antagonizar os receptores β (beta) da noradrenalina. Possuem diversas indicações, particularmente como antiarrítmicos e na protecção cardíaca após enfarte do miocárdio. Embora sejam antihipertensores eficazes, deixaram de ser indicados com essa finalidade.

⁵¹ O timolol é considerado um antagonista adrenérgico dos receptores beta-adrenérgicos (beta₁ e beta₂, não seletivo), e tem finalidade de diminuir a pressão intraocular (glaucoma), tratar a enxaqueca ou reduzir a pressão arterial.

⁵² O betaxolol é uma selectiva beta bloqueador do receptor usado no tratamento da hipertensão arterial e glaucoma. Ser selectivo de receptores beta₁, que normalmente tem menos sistémica efeitos colaterais do que os não-selectivos de beta-bloqueadores, por exemplo, não causando broncoespasmo (mediado por receptores beta₂), como o timolol pode. Betaxolol também mostra maior afinidade para receptores beta₁ do metoprolol. Além de seu efeito sobre o coração, betaxolol reduz a pressão intra-ocular (pressão intra-ocular). Este efeito é provavelmente causado pela redução da produção do líquido (que é chamado humor aquoso) no interior do olho. O mecanismo exato desse efeito não é conhecido. A redução da pressão intra-ocular reduz o risco de dano ao nervo óptico e perda de visão em pacientes com pressão intra-ocular elevada devido ao glaucoma.

⁵³ Os simpaticomiméticos são os mais utilizados, sendo os outros prescritos no caso de não houver resposta satisfatória aos primeiros.

⁵⁴ A epinefrina é uma hormona simpaticomimética e neurotransmissora, derivado da modificação de um aminoácido aromático (tirosina), secretado pelas glândulas supra-renais, assim chamadas por estarem acima dos rins. Em momentos de *stress*, as supra-renais secretam quantidades abundantes deste hormona que prepara o organismo para grandes esforços físicos, estimula o coração, eleva a tensão arterial, relaxa certos músculos e contrai outros.

⁵⁵ A via úveo-escleral é esponsável pelo escoamento do humor aquoso.

⁵⁶ Os mióticos para-simpaticomiméticos funcionam pela contração do músculo ciliar, estreitando a malha trabecular e permitindo o aumento do fluxo através das vias tradicionais.

⁵⁷ O pilocarpina é um alcalóide extraído das folhas do jaborandi (*Pilocarpus microphyllus*), uma planta brasileira conhecida há tempos pelos índios tupi-guaranis, que tiravam proveito de suas propriedades sudoréticas. Trata-se de um agonista muscarínico hidrolisado lentamente, sem efeitos nicotínicos. A pilocarpina é usada como miótico e no tratamento do glaucoma, empregada na forma de colírio. Tem como efeito colateral a contração da íris, diminuindo a visão periférica e percepção de claridade de sua visão.

tradicionais. Inibidores da anidrase carbónica⁵⁸, como a dorzolamida⁵⁹, diminuem a secreção do humor aquoso, pela inibição da anidrase carbónica no corpo ciliar. Análogos da prostaglandina⁶⁰, como o latanoprost⁶¹, aumentam o escoamento do humor aquoso pela via úveo-escleral (Prata, 2001).

A cirurgia programada do glaucoma é um procedimento relativamente rápido, que pode ser realizado sob anestesia local ou geral. Ela pode ser realizada simultaneamente com a cirurgia de catarata, e até com implante de uma lente. Já a cirurgia do glaucoma agudo é um tratamento drástico de urgência e não garante a visão, pois apenas alivia o sofrimento do paciente. A perda de visão neste caso é marcante e pode ser até total, dependendo do tempo em que o paciente permaneceu em estado crítico, podendo evoluir cataratas posteriormente (Prado, 2003).

A cirurgia a laser ou tradicional também podem ser realizadas para o tratamento do glaucoma. A trabeculoplastia laser⁶² pode ser utilizada para tratamento de glaucoma de ângulo aberto. Um ponto de laser de argônio⁶³ é apontado à malha trabecular, para estimular a abertura da malha e permitir um aumento no escoamento do humor aquoso (Susanna *et al.*, 2005).

A cirurgia a laser tornou-se um método popular, enquanto sistema intermediário entre as drogas e a cirurgia tradicional. Este procedimento dura 10-20 minutos, não causa dor e pode ser efectuado no consultório médico. O feixe de laser é focalizado acima do ponto de drenagem do olho. O calor intenso e localizado, que entretanto se desenvolve, faz com que algumas áreas do mecanismo de drenagem se abram,

⁵⁸ A anidrase carbónica é uma enzima que tem um papel importante no transporte do CO₂ e no controle do pH do sangue. Catalisa a rápida conversão de dióxido de carbono e água em ácido carbónico, prótons e iões bicarbonato. Essa reacção ocorreria naturalmente na água, mas tão devagar, que seria incompatível com as trocas de gases que ocorrem constantemente para a manutenção da vida.

⁵⁹ A dorzolamida é um medicamento que se utiliza em oftalmologia para o tratamento do glaucoma de ângulo aberto e da hipertensão ocular. O seu mecanismo de acção envolve a inibição da anidrase carbónica.

⁶⁰ A prostaglandina contém 20 átomos de carbono, incluindo um anel de 5 carbonos e possuem uma série de fortes efeitos fisiológicos; embora tecnicamente sejam hormonas, raramente são classificadas como tais.

⁶¹ A latanoprost (mais conhecido no Brasil como Xalatan) é uma solução óptica para controlar a progressão de glaucomas e hipertensão ocular. A actuação deste medicamento envolve a redução da pressão intra-ocular.

⁶² A trabeculoplastia a laser ajuda a drenar fluido para fora do olho. Em muitos casos, o paciente precisa continuar tomando os medicamentos mesmo depois desse procedimento. Como qualquer cirurgia, a trabeculoplastia a laser pode causar efeitos colaterais, como inflamação.

⁶³ O laser de argônio é preenchido com gás argônio, que produz comprimentos de onda azul / verde. Estes comprimentos de onda particular, são absorvidos pelas células que se encontram sob a retina e pela hemoglobina vermelhos no sangue, mas os comprimentos de onda azul-verde pode passar através do líquido dentro do olho sem causar danos. Por este motivo, o laser de argônio é usado amplamente no tratamento da retinopatia diabética, uma doença grave da retina que provoca constrição dos vasos sanguíneos a vazarem. O laser de argônio pode queimar e selar os vasos sanguíneos.

delineando-se assim uma passagem mais fácil do fluido intra-ocular para o exterior do olho.

Após este procedimento, quase 80% de todos os pacientes respondem suficientemente bem, adiando um procedimento cirúrgico mais complexo. Note-se contudo que podem decorrer algumas semanas para se constatar uma diminuição efectiva da pressão ocular. Neste contexto, a catarata não traduz um efeito adverso do laser e as complicações são insignificantes (Cancelli *et al.*, 2009).

Para tratamento do glaucoma, a cirurgia convencional mais comum é a trabeculectomia⁶⁴. Neste processo constroi-se uma câmara na parede escleral do olho e uma abertura para remover uma porção da malha trabecular. A câmara é então suturada frouxamente para possibilitar o escoamento do fluido para o exterior do olho, resultando assim uma diminuição da pressão intra-ocular (Norris *et al.*, 2003). Note-se contudo que o olho não terá a mesma visão durante algumas semanas após este procedimento. Apesar da trabeculectomia ser um procedimento cirúrgico relativamente seguro, aproximadamente um terço dos pacientes desenvolvem cataratas num prazo máximo de cinco anos. Após a cirurgia muitos pacientes podem descontinuar o uso de medicamentos antiglaucomatosos. Eventualmente 10-15% dos pacientes necessitarão de cirurgias adicionais (Bindlish *et al.*, 2002).

1.5. Aspectos nutricionais

Reconhece-se que alguns factores nutricionais podem ser importantes no desenvolvimento de doenças oftalmológicas e, por oposição, que alguns antioxidantes podem proteger as células ganglionares da retina. De facto, considerando que muitas frutas e outros vegetais são fontes ricas em nutrientes antioxidantes, a respectiva ingestão tem sido associada a uma diminuição do risco de glaucoma em mulheres, particularmente em idade avançada (Stavric, 1994; Fotsis *et al.*, 1997; Pool-Zobel *et al.*, 1997).

⁶⁴ A trabeculectomia é um procedimento cirúrgico utilizado no tratamento de glaucoma para aliviar a pressão intra-ocular através da remoção de parte do olho, rede trabecular e estruturas adjacentes. É o mais comum na cirurgia de glaucoma realizado e permite a drenagem do humor aquoso dentro do olho para debaixo da conjuntiva, onde é absorvida.

Para além dos antioxidantes endógenos também, a inclusão de antioxidantes na dieta pode minimizar o desenvolvimento de doenças associadas ao acúmulo de radicais livres (Pompella, 1997).

Muitos estudos sobre antioxidantes têm considerado, principalmente, a utilização de nutrientes isolados no tratamento e prevenção de doenças. Porém, nos alimentos prevalece uma grande variedade de substâncias que globalmente podem actuar de forma sinérgica na proteção das células e tecidos (Jacob, 1995; Niki *et al.*, 1995; Hercberg *et al.*, 1998).

Existem muitos indícios (Machlin, 1992; Roe, 1992; Decker, 1997) que apontam para a alteração da pressão intra-ocular após o consumo exagerado de sal, condimentos, queijo *cheddar*, cerveja e outras bebidas alcoólicas e até de alimentos apontados como favoráveis (nomeadamente, pimentão e vinho).

Paralelamente, a deficiência em vitaminas também pode ser prejudicial ao nervo óptico, causando a diminuição de campo visual do paciente com glaucoma. Note-se ainda que pacientes obesos também parecem ter uma predisposição para acentuar a prevalência do glaucoma (Traber, 1997).

Alguns autores (Caragay, 1992; Machlin, 1992; Roe, 1992; Anderson, 1996) têm sugerido que o consumo de cenoura, pimentão e vitaminas B e C são benéficos para os portadores de glaucoma. Paralelamente aponta-se também o uso do ginkgo biloba e do extracto de mirtilo, embora deva ressaltar-se que ainda não exista nenhuma comprovação científica definitiva.

A correlação entre a luteína e a degeneração macular também está sendo investigada, tendo sido apontado (Rodriguez-Amaya, 1999) que o consumo de grandes quantidades de frutos e vegetais ricos nesta entidade química reduz o risco de evolução dessa patologia. Acresce ainda que a luteína também protege os olhos das lesões provocadas pelos raios solares. Neste contexto, apontam-se como fontes essenciais de luteína, o consumo de brócolus, milho, espinafre, abóbora, ervilhas, vegetais de folha verde (crua) e chicória (crua) (Lidon e Silvestre, 2009).

A riboflavina, também conhecida por vitamina B₂, permite a produção de energia através da decomposição e utilização dos glícidos, proteínas e gorduras. Neste contexto, a riboflavina também vem sendo considerada essencial para a actividade de várias enzimas que protegem os olhos e previnem contra o surgimento de cataratas (Sies, 1993). Assim, reconhecidamente boas fontes de B₂ são (Lidon e Silvestre, 2009):

levedura de cerveja, pão enriquecido, leite, feijão de soja, vegetais verdes, fígado e amêndoas.

As cenouras contêm β -caroteno que o organismo humano converte em vitamina A, essencial para o processo visual, particularmente para a visão noturna. A deficiência de vitamina A pode originar alterações e doenças oculares cujos sintomas podem traduzir-se em secura da conjuntiva do olho, inchaço nas pálpebras e ulcerações na córnea. Quando não tratado, este quadro clínico pode evoluir para a cegueira (Lupulesco, 1993). Também se pensa que a deficiência de vitamina A desempenha um papel relevante no desenvolvimento das cataratas, bem como na degeneração macular senil. A deficiência de vitamina A é sobretudo comum nos países em via de desenvolvimento, onde devido a uma alimentação deficiente, frequentemente induz o surgimento de doenças nos olhos e cegueira (Sies e Stahl, 1995). Reconhecendo-se a importância da vitamina A, boas fontes alimentares são (Lidon e Silvestre, 2009): tomate, pimentão (verde e vermelho), espinafre, fígado, gema de ovo e vegetais coloridos.

A função antioxidante, da vitamina E (também identificada como tocoferol) também está largamente associada à protecção da membrana celular, ao neutralizar subprodutos nocivos do metabolismo dos ácidos gordos, associado, à produção de lipoperóxidos (Lidon e Silvestre, 2009). Neste contexto, estas formas reactivas de oxigénio estão associados ao desenvolvimento de várias doenças, nomeadamente cataratas, arteriosclerose e cancro (Morrissey *et al.*, 1994; Heinonen *et al.*, 1998). Ainda não está totalmente esclarecido se a deficiência em vitamina E contribui para a degeneração macular senil, porém algumas evidências mostram que esta vitamina pode contribuir para a prevenção de cataratas (Riley, 1994). Equacionando estas premissas, o consumo de vitamina E requer a ingestão de alimentos ricos neste nutriente, nomeadamente (Lidon e Silvestre, 2009): óleos vegetais, gema de ovo, germe de trigo, gordura de leite, vegetais de folha verde e nozes.

A vitamina C (também reconhecida como ácido ascórbico), é um antioxidante, que poderá estar envolvida na prevenção de cataratas (Amara-Mokrane *et al.*, 1996). Quando ingerida em combinação com a vitamina E, essa vitamina parece potenciar uma eficiência máxima. Neste contexto, reconhece-se que a vitamina C também reduz a pressão intra-ocular em doentes com glaucoma (Gey, 1998). Nota-se contudo que a dieta deficiente de vitamina C é actualmente rara e ocorre apenas em pessoas que praticamente não consomem fruta ou vegetais. Equacionando a importância da vitamina

C, boas fontes alimentares são (Lidon e Silvestre, 2009) as frutas cítricas, tomate, melão, vegetais de folha verde e couve (crua).

Independentemente da acção das diversas vitaminas, convirá ainda apontar que os teores requeridos dependem da idade, sexo, estatura e peso. Acresce ainda que as necessidades vitamínicas dos fumadores são geralmente mais elevadas.

Materiais e Métodos

2. Materiais e Métodos

Para caracterizar a evolução de glaucoma procedeu-se ao delineamento de uma amostragem, em corte transversal, constituída por 211 indivíduos, integrando 4 casos (sexo masculino e feminino, com e sem glaucoma) e 28 itens, sob a forma de questionário (Tabela 2.1), consolidados numa distribuição heterogénea de variáveis (desde que, pelo menos para um dos casos, o valor obtido não fosse nulo). Os indivíduos portadores de glaucoma (135) tiveram o respectivo estado clínico diagnosticado (entre Abril e Setembro de 2009) no sector de Oftalmologia do Hospital Escola São Camilo e São Luís, no extremo norte do Brasil, na cidade de Macapá, capital do estado do Amapá, localizada no sudeste do estado. Segundo pesquisas feitas pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, em 2009, a cidade conta com uma população de 36684 habitantes, numa área de 6.563 km², a que corresponde uma densidade demográfica de 52,4 habitantes por km² e possui a latitude 00° 02' 18.84" N e a longitude 51° 03' 59.10" O.

Tabela 2.1: Itens e respectivas variáveis aplicadas à amostra para despiste epidemiológico do glaucoma.

A - Factores confundentes na presença de glaucoma diagnosticado:	
	Sem Diabetes, sem Hipertensão, sem Degeneração macular relacionada com a idade?
	Com Hipertensão, sem Diabetes, sem Degeneração macular relacionada com a idade?
	Com Diabetes, com Hipertensão, sem Degeneração macular relacionada com a idade?
	Com Diabetes, sem Hipertensão, sem Degeneração macular relacionada com a idade?
	Com Diabetes, com Hipertensão, com Degeneração macular relacionada com a idade?
B - Idade (anos)?	
	De 15 a 24
	De 25 a 34
	De 35 a 44
	De 45 a 54
	De 55 a 64
	De 65 a 74
	De 75 a 79
	De 80 a 84
	85 ou mais
C - Quantos anos estudou?	
	<12 anos
	12 anos
	>12 anos
D - Habitualmente faz algum tipo de exercício físico:	
	Sim
	Não

E - Consumo de tabaco?

Fumador actual
Ex-fumador
Nunca fumador

F - Tem excesso de peso ou obesidade?

Com excesso de peso ($\text{IMC} \geq 27 \text{ kg/m}^2$ e $< 30 \text{ kg/m}^2$)
Com obesidade ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$)
Não

G - Tem ou já teve algum tipo de doença crónica?

Diabetes
Asma
Pressão arterial alta
Dor crónica
Doença reumática
Osteoporose
Retinopatia
Tumor maligno/Câncer
Pedra nos rins
Insuficiência renal
Ansiedade crónica
Ferida crónica
Enfisema, Bronquite crónica
Acidente vascular cerebral
Obesidade
Depressão
Enfarte do miocárdio
Outra doença crónica
Não tem ou não tiveram qualquer tipo de doença crónica

H - Recurso à medicação para?

Pressão arterial alta
Outra doença cardiovascular
Redução do nível de colesterol
Diabetes
Dor nas articulações (artroses, artites)
Dor de cabeça ou enxaqueca
Outra dor
Ansiedade ou nervosismo
Asma
Bronquite crónica ou enfisema
Sintomas alérgicos (eczema, rinite)
Depressão
Problemas de estômago
Comprimidos para dormir
Antibióticos (incluindo penicilina)
Hormonas para menopausa ou osteoporose
Outros

I - Consumo de peças de fruta indiferenciada e sucos de frutas?

<1 peça/copo por dia
1 peça/copo por dia
2 peças/copo por dia
 ≥ 3 peças/copo por dia
Não

J - Consumo de vegetais?

<1 refeição por dia
1 refeição por dia
2 refeições por dia
≥3 refeições por dia

K - Consumo de maçã?

<1 peça por semana
1 peça por semana
2 peças por semana
>2 peças por semana
Não

L - Consumo de banana?

<1 peça por semana
1 a 2 peças por semana
3 a 6 peças por semana
>1 peça por dia
Não

M - Consumo de laranja?

<1 peça por semana
1 peça por semana
2 peças por semana
>2 peças por semana
Não

N - Consumo de pêssgo?

<1 peça por semana
1 peça por semana
2 peças por semana
>2 peças por semana
Não

O - Consumo de pêssgo em lata ou em pó?

<1 por mês
De 1 por mês a 1 por semana
≥1 por semana
Não

P - Consumo de cenoura?

<1 vez por semana
1 vez por semana
2 vezes por semana
>2 vezes por semana

Q - Consumo de espinafres (cozinhados ou crus)?

≤1 vez por mês
De >1 vez por mês a <1 vez por semana
1 vez por semana
>1 vez por semana
Não

R - Consumo de salada verde?

<1 vez por semana

1 vez por semana
 2 vezes por semana
 >2 vezes por semana

S - Consumo de couve?

<1 vez por mês
 ≥1 vez por mês
 Não

T - Consumo de outras frutas?

<1 vez por semana
 ≥1 vez por semana
 Não

U - Consumo de peixe?

<1 vez por semana
 ≥1 vez por mês

V - Consumo de marisco?

<1 vez por mês
 ≥1 vez por mês
 Não

W - Consumo de polvo, lulas?

<1 vez por semana
 ≥1 vez por mês
 Não

X - Consumo de suplementos dietéticos?

<1 vez por semana
 ≥1 vez por mês
 Nunca tomou

Y - Consumo de bolos ou sobremesas?

<1 vez por semana
 ≥1 vez por mês

Z - Consumo de frituras?

<1 vez por mês
 ≥1 vez por mês

A₁ - Consumo de chocolates?

<1 vez por semana
 ≥1 vez por mês
 Não

B₁ - Consumo de carne vermelha?

<1 vez por semana
 ≥1 vez por mês

Os itens em análise equacionaram interações potenciais entre a evolução de glaucoma e a ocorrência de quadros clínicos, paralelamente à incidência em diferentes

níveis etários, práticas culturais lesivas para a saúde, formação académica, exercício físico e opções alimentares / nutricionais. As populações constituídas exclusivamente por homens e mulheres sem glaucoma (38 indivíduos em cada caso), delinearam no âmbito dos itens e variáveis em estudo, unicamente situações de retro-controlo, no âmbito da análise multivariada que se aplica neste estudo. Paralelamente, as populações de homens e mulheres detentores de glaucoma (45 e 90 indivíduos para cada grupo) constituíram casos tipificados, que se pretenderam relacionar com as variáveis objecto de análise em cada item.

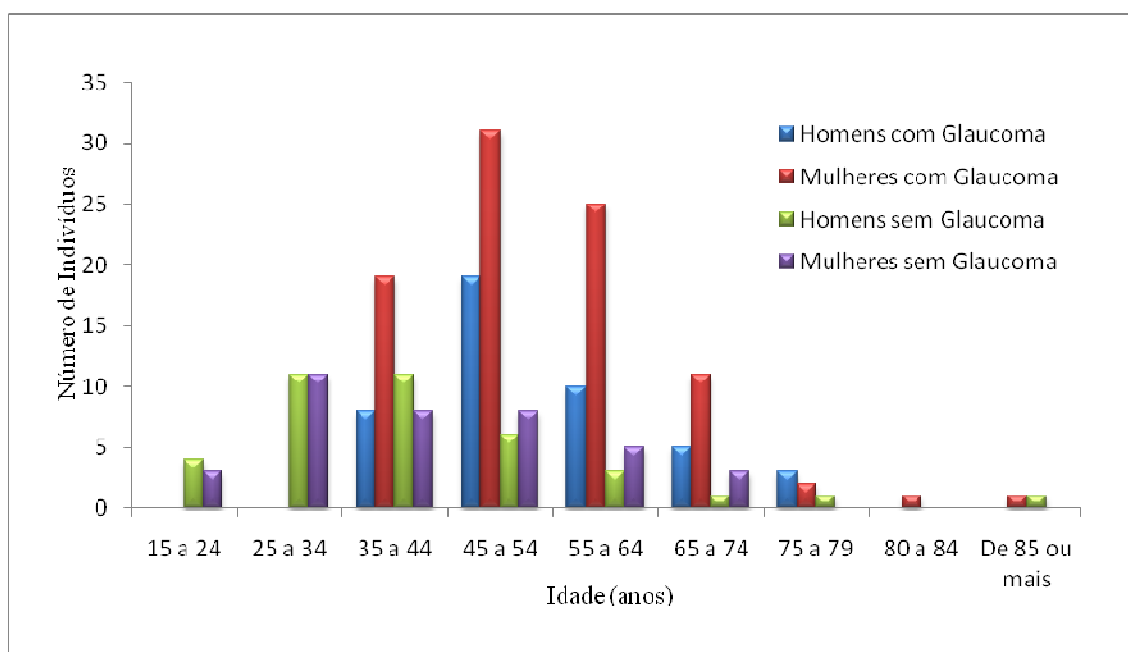


Figura 2.1: Composição etária da amostra seleccionada para a análise da incidência de glaucoma.

A análise que se apresenta está condicionada pela dimensão da amostragem, contudo assume-se que o tratamento dos resultados possibilita um despiste sumário de algumas interacções, envolvendo a proliferação de glaucoma e eventuais relações com os planos clínico e nutricional. Embora não se possa atribuir um carácter definitivo ou conclusivo à análise multivariada que se desenvolve, a mesma pretende constituir-se num motivo de reflexão que eventualmente deverá ser co-substanciado com estudos paralelos, a nível químico, fisiológico e epidemiológico.

Na análise de dados multivariados utilizou-se o software "STATISTICA for Windows Release 6.0 - Copyright © StatSoft, INC (1993)", para efectuar a Análise em Componentes Principais e a Classificação Hierárquica, segundo metodologia proposta por Neto e Moita (1998), Alvarenga (2000), Chapman *et al.* (2001), Maetzu *et al.*

(2001) e Da Silva *et al.* (2004). Neste contexto, a análise em Componentes Principais visa a transformação da matriz de dados iniciais, de modo a reduzir um espaço multidimensional (m-variáveis) num de menor número de dimensões, constituído pelas componentes principais significativas, sem perda considerável de informação. Cada componente principal é uma combinação linear de todas as variáveis originais. Por exemplo, um sistema com oito variáveis, após a transformação, terá oito componentes principais. Cada uma destas componentes principais será uma combinação linear das oito variáveis originais. Nestas combinações, cada variável inicial terá uma importância ou peso diferente. Estas novas variáveis, as componentes principais, são obtidas em ordem decrescente da quantidade de informação estatística que descrevem. A primeira componente principal aponta a direcção de maior variância dos dados, seguindo-se a segunda componente principal que aponta outra direcção. Esta descreve a maior variância dos dados, que contém menor variância que a anterior e maior que as seguintes, e assim sucessivamente. A soma da variância das Componentes Principais é igual à soma da variância das variáveis originais (Neto e Moita, 1998). Segundo o critério de Kaiser, retêm-se apenas as Componentes Principais cujo valor próprio seja superior à unidade, uma vez que só estas podem ser consideradas significativas (Chapman *et al.*, 2001).

A Classificação Hierárquica é um método que relaciona as amostras de tal forma que as mais semelhantes são agrupadas entre si em relação às variáveis usadas no processo de agrupamento, isto é, pretende-se agrupar um certo número de indivíduos em classes de elementos semelhantes, ou obter uma família de classificações encaixadas, representando uma certa hierarquia. Para tal, é necessário efectuar o cálculo do coeficiente de semelhança entre indivíduos (distância taxonómica). Neste trabalho, usou-se como coeficiente de semelhança a distância euclidiana média, e os resultados foram apresentados sob a forma de um dendrograma (Alvarenga, 2000). Através da Classificação Hierárquica é também possível obter agrupamentos variáveis (Neto e Moita, 1998). A Análise de Componentes Principais e a Classificação Hierárquica são métodos de análise multivariada que podem ser aplicados independentemente, mas podem também ser complementares na informação sobre o conjunto de dados, dependendo do sistema analisado. O mesmo autor sugere que ambos os métodos fornecem uma visualização conjunta das amostras dentro do conjunto de dados, conforme as variáveis usadas.

Resultado e Discussão

3. Resultados e Discussão

Quando se equacionam os factores confundentes na presença de um glaucoma diagnosticado, a caracterização dos componentes principais, apresenta uma diferenciação limitada à variável 1 (Tabela 3.1/A; Figura 3.1A), decorrente unicamente do factor 1, cuja intensidade é acentuada (Prp. Totl= 0,746483).

Tabela 3.1/A-C: Factores confundentes, nível etário e formação académica das populações da amostra.

Tabela 1 (V _n)	Com Glaucoma		Sem Glaucoma	
	Homens (C ₁)	Mulheres (C ₂)	Homens (C ₃)	Mulheres (C ₄)
A - Factores confundentes na presença de glaucoma diagnosticado				
Sem Diabetes, sem Hipertensão, sem AMD	35 (25,9%)	46 (34,0%)	35 (46,0%)	38 (50,0%)
Com Hipertensão, sem Diabetes, sem AMD	8 (5,9%)	24 (17,7%)	2 (2,6%)	0
Com Diabetes, com Hipertensão, sem AMD	1 (0,7%)	13 (9,6%)	0	0
Com Diabetes, sem Hipertensão, sem AMD	0	6 (4,4%)	1 (1,3%)	0
Com Diabetes, com Hipertensão, com AMD	1 (0,7%)	1 (0,7%)	0	0
B - Idade (anos)				
De 15 a 24	0	0	4 (5,2%)	3 (3,9%)
De 25 a 34	0	0	11 (14,4%)	11 (14,4%)
De 35 a 44	8 (5,9%)	19 (14,0%)	11 (14,4%)	8 (10,5%)
De 45 a 54	19 (14,0%)	31 (22,9%)	6 (7,8%)	8 (10,5%)
De 55 a 64	10 (7,4%)	25 (18,5%)	3 (3,9%)	5 (6,5%)
De 65 a 74	5 (3,7%)	11 (8,1%)	1 (1,3%)	3 (3,9%)
De 75 a 79	3 (2,2%)	2 (1,4%)	1 (1,3%)	0
De 80 a 84	0	1 (0,7%)	0	0
85 ou mais	0	1 (0,7%)	1 (1,3%)	0
C - Quantos anos estudou				
<12 anos	10 (7,4%)	26 (19,5%)	5 (6,5%)	3 (3,9%)
12 anos	15 (11,1%)	33 (24,4%)	10 (13,1%)	12 (15,7%)
>12 anos	20 (14,8%)	31 (22,9%)	23 (30,2%)	23 (30,2%)

AMD= Degeneração Macular Relacionada com a Idade; C_{i (1-4)}= Casos indexados; V_n= Variáveis casuísticas.

Colateralmente, no estudo de casos (Figura 3.1B) também se verifica uma distinção clara entre os itens 1 e 2, relativamente aos *clusters* formados pelos casos 3 e 4.

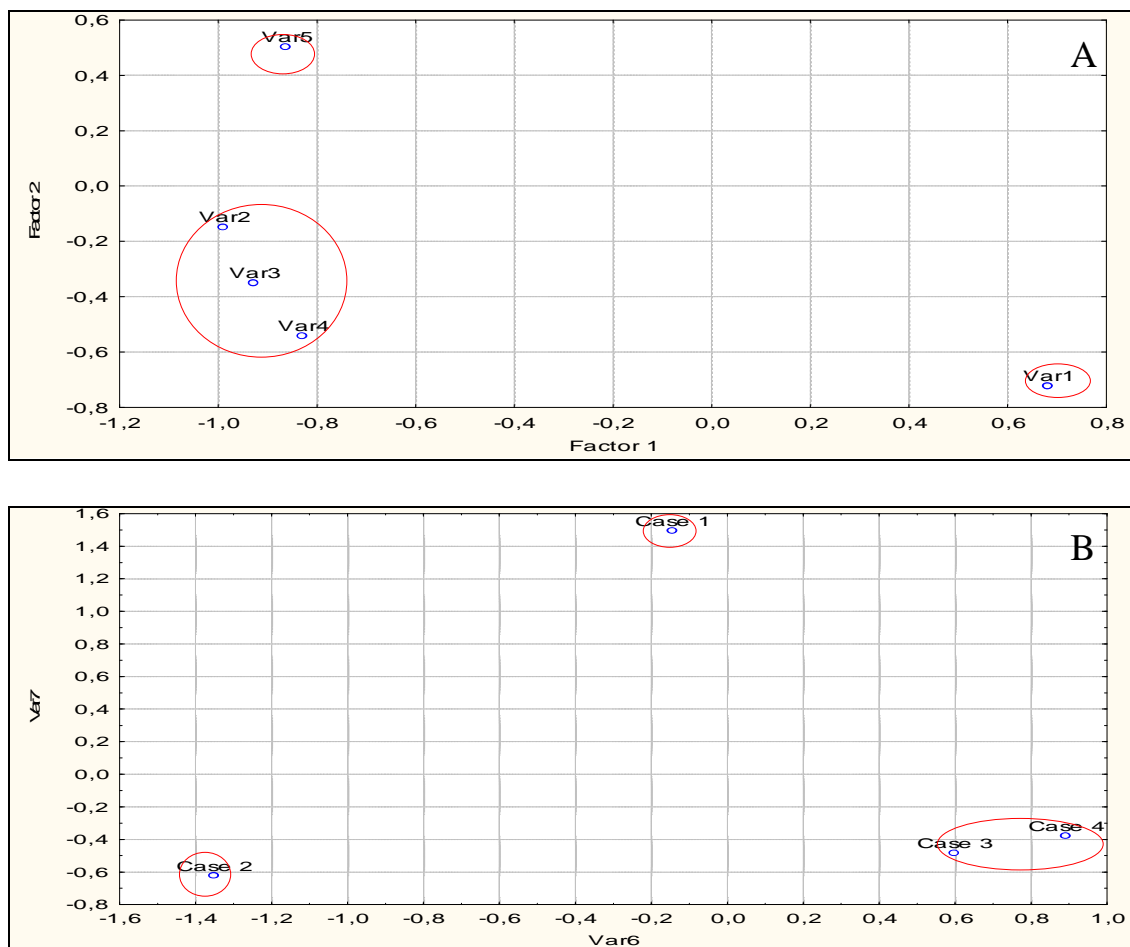
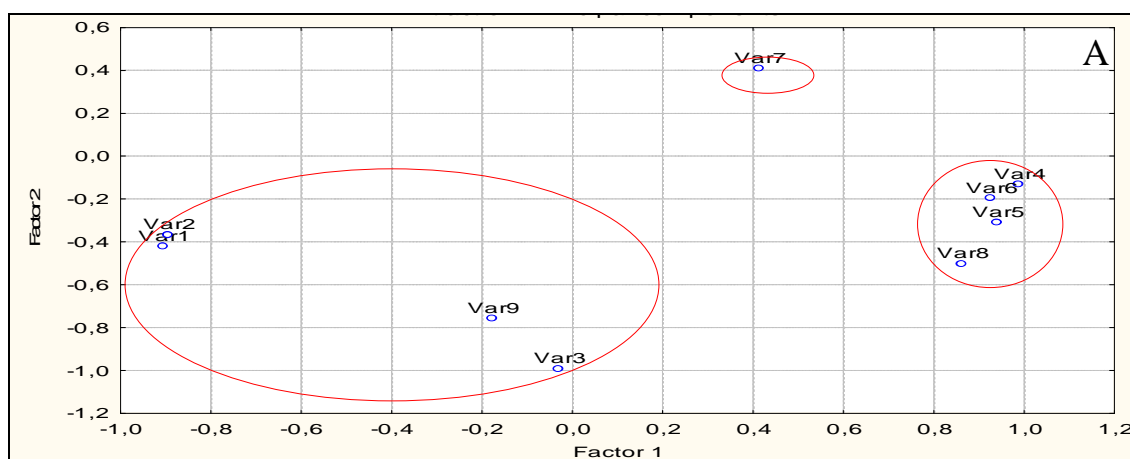


Figura 3.1: Factores confundentes na presença de glaucoma diagnosticado - Extração dos componentes principais (A) e análise de casos (B).

Neste contexto, a diferenciação do *cluster* constituído pela variável 1 (Figura 3.1A) sugere que a ocorrência de glaucoma, embora limitada pela dimensão da amostragem, apenas se relaciona com a situação “Sem diabetes, sem hipertensão e sem degeneração macular relacionada com a idade”. De facto, tal como indicado por Jonas *et al.* (1998) e Coblenz *et al.* (2010), não foi possível obter uma qualquer relação entre a existência de hipertensão, diabetes ou degeneração macular relacionada com a idade, com a evolução de glaucoma (Tabela 3.1). Porém, equacionando a estrutura e dimensão da amostra, porque o glaucoma é uma doença de início insidioso com pronunciadas consequências visuais (e que tem sido associada a diabetes *mellitus*), a tendência obtida poderá decorrer do baixo número de idosos. De facto, o glaucoma tende a proliferar maioritariamente em idosos (Szaflik *et al.*, 2010; Tomoyose *et al.*, 2010), assumindo-se que decorrerá da geração de espécies reactivas de oxigénio, que induzem danos na íris. Considerando que o aumento da flutuação da pressão arterial também pode conduzir a flutuações de pressão de perfusão ocular e causar isquémia no nervo óptico (Plange *et*

al., 2006; Hayreh *et al.*, 2009), neste estudo a ausência de qualquer associação entre a evolução de glaucoma e a persistência hipertensão arterial também poderá envolver motivos similares aos anteriormente apontados. Paralelamente, a inexistência a uma associação entre o glaucoma e a degeneração macular relacionada com a idade (reconhecidamente uma das causas mas frequente de cegueira - Cruciani *et al.*, 2010), terá decorrido do baixo número de indivíduos com idade avançada na amostra (Spaide, 2009). De facto, alguns autores (Valtot, 2008; Tarkkanen *et al.*, 2008), reconhecem que, com o incremento da longevidade e o aumento da prevalência de idosos em todo o mundo, um número crescente de pacientes revela simultaneamente glaucoma e a degeneração macular relacionada com a idade. Paralelamente, quando se equaciona o estudo de casos (Figura 3.1B) verifica-se que, considerando a preponderância do factor 2 (Prp. Totl= 0,243382), ocorre uma diferenciação entre o sexo masculino e feminino face à evolução do glaucoma. Note-se contudo que a fragilidade do factor 2 na análise de componentes principais, poderá traduzir uma situação que carece de estudos mais aprofundados, envolvendo uma amostragem mais significativa.

Equacionando o factor, idade (Tabela 3.1/B), a análise dos componentes principais, face o factor 1 e 2 (Prp. Totl= 0,587550 e 0,272378) permitiu, apesar das limitações impostas pela respectivas intensidades, constatar que as variáveis 1, 2, 3 e 9 constituem um *cluster* que se opõe a dois outros que integram as restantes variáveis (Figura 3.2A).



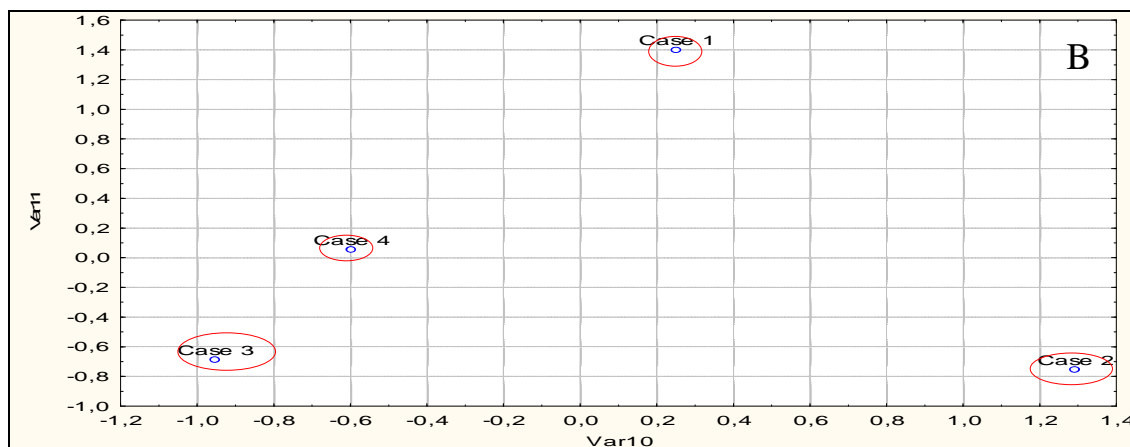


Figura 3.2: Factor etário – Extracção dos componentes principais (A) e análise de casos (B).

Nota-se contudo que são as variáveis 4, 5 e 6 que agrupam o maior número de indivíduos com glaucoma. Quando se considera a prevalência do factor etário, em conjugação com o sexo, embora o caso 1 e 2 possam formar *clusters* distintos, também aqui a maior fragilidade do factor 2, não constitui uma indicação segura. Conjugando a evolução do glaucoma com o nível etário verifica-se que esta situação clínica prevalece nos indivíduos que integram a faixa dos 45-64 anos (Tabela 3.1/B), decorrendo a associação destes grupos etários num mesmo *cluster* da assimetria emergente, relativamente aos indivíduos sem glaucoma (Figura 3.2A; Tabela 3.1/B). Este estudo é concordante com o despiste referido por Guedes *et al.*, (2009), justificando-se assim a importância do controlo do glaucoma pois, com a evolução da idade, pode constituir um acentuado factor de risco para a cegueira nos países industrializados (Júlvez *et al.*, 2010).

Considerando a formação académica das amostras (Tabela 3.1/C), a análise dos componentes principais, de acordo com a dominância do factor 1 (Prp. Totl= 0,625029), permitiu constatar (Figura 3.3A) que a variável 3 se opõe ao *cluster* formado pelas variáveis 1 e 2. Paralelamente, a análise de casos (Figura 3.3B) diferenciou o *cluster* formado pelos casos 3 e 4 face aos restantes.

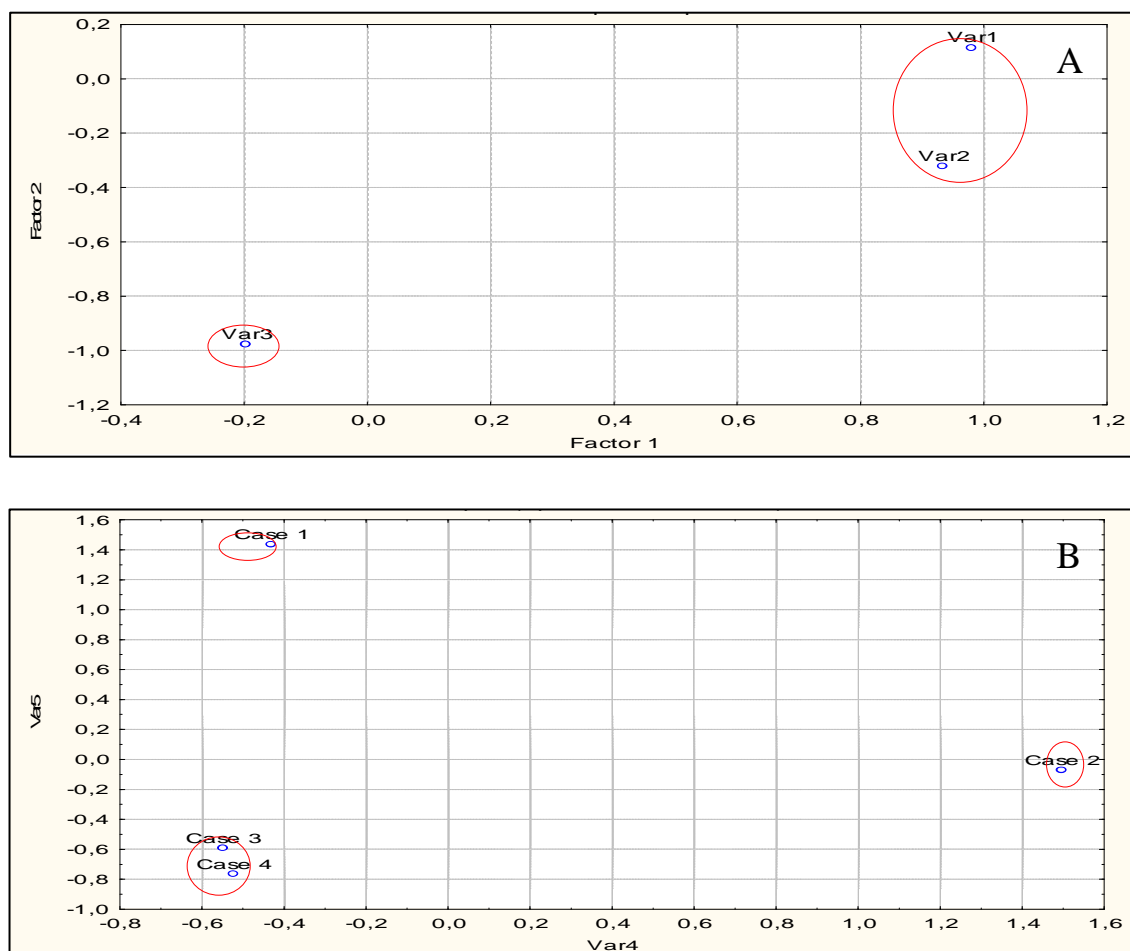


Figura 3.3: Formação académica - Extração dos componentes principais (A) e análise de casos (B).

Neste enquadramento, a interação entre a ocorrência de glaucoma e a formação académica dos indivíduos possibilitou a diferenciação dos indivíduos com um ciclo de estudos superior a 12 anos (Tabela 3.1/C; Figura 3.3A). Paralelamente, a diferenciação dos casos 1 e 2 (Figura 3.3B), permitiu ainda identificar o predomínio deste item no sexo feminino. De notar ainda que a intensidade do factor 1, ao ultrapassar um factor proporcional de 60%, também parece reforçar a tendência apontada.

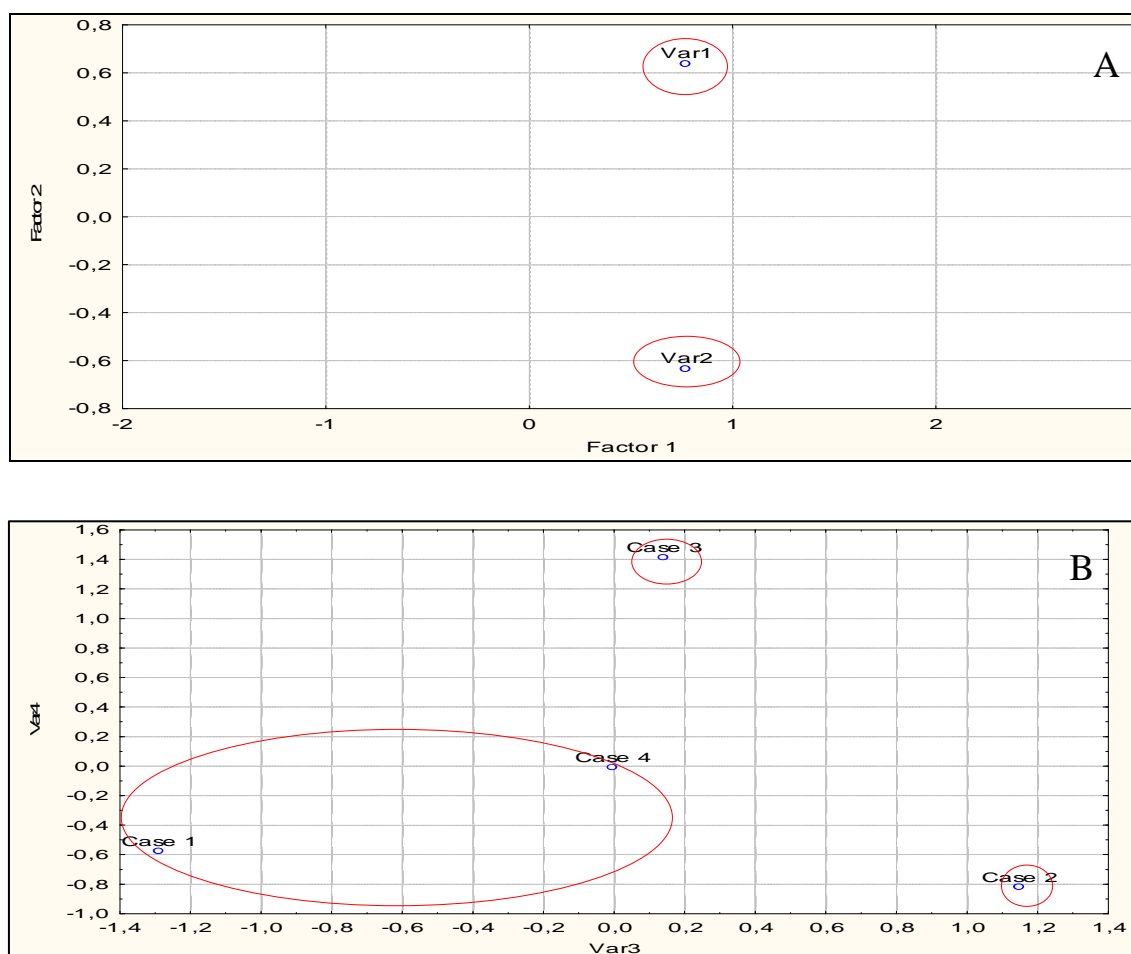
No âmbito da prática desportiva ocorre uma diferenciação clara entre as variáveis 1 e 2 (Tabela 3.1/D; Figura 3.4A).

Tabela 3.1/D-F: Nível de actividade física, opções tabagísticas e grau de obesidade das populações.

Tabela 1 (V_n)	Com Glaucoma		Sem Glaucoma	
	Homens (C_1)	Mulheres (C_2)	Homens (C_3)	Mulheres (C_4)
D - Habitualmente faz algum tipo de exercício físico				
Sim	9 (6,6%)	27 (20,0%)	19 (25,0%)	13 (17,1%)
Não	36 (26,6%)	63 (46,6%)	19 (25,0%)	25 (32,8%)
E - Consumo de tabaco				
Fumador actual	7 (5,1%)	6 (4,4%)	8 (10,5%)	3 (3,9%)
Ex-fumador	19 (14,0%)	15 (11,1%)	12 (15,7%)	5 (6,5%)
Nunca fumador	19 (14,0%)	69 (51,1%)	18 (23,6%)	30 (39,4%)
F - Tem excesso de peso ou obesidade				
Com excesso de peso ($IMC \geq 27 \text{ kg/m}^2$ e $< 30 \text{ kg/m}^2$)	3 (2,2%)	25 (18,5%)	6 (7,8%)	5 (6,5%)
Com obesidade ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$)	1 (0,7%)	15 (11,1%)	2 (2,6%)	1 (1,3%)
Não	41 (30,3%)	40 (29,6%)	30 (39,4%)	32 (42,1%)

$C_{i(1-4)}$ = Casos indexados; V_n = Variáveis casuísticas.

Considerando a análise de casos associada à evolução de glaucoma, também a distinção entre os *clusters* 1 e 2 se torna relevante (Figura 3.4B).

**Figura 3.4:** Prática de exercício físico - Extração dos componentes principais (A) e análise de casos (B).

Assim, pode constatar-se uma interacção simultânea em indivíduos que não promovem exercício físico e que são do sexo feminino (Tabela 3.1/D; Figura 3.4A, B). Esta tendência é ainda reforçada quando se equaciona o consumo tabágico, pois a respectiva ausência se relaciona largamente com a incidência de glaucoma no sexo feminino (Tabela 3.1/E; Figura 3.5B). O glaucoma é uma doença caracterizada pelo desenvolvimento de uma neuropatia óptica progressiva. Assim, considerando que a pressão intra-ocular pode ser afectada pela prática de exercício físico (Risner *et al.*, 2009), a associação detectada neste estudo entre a fisiopatologia do glaucoma e a prática desportiva também parece apoiar os estudos desenvolvidos por Chromiak *et al.*, (2003) e Williams (2009).

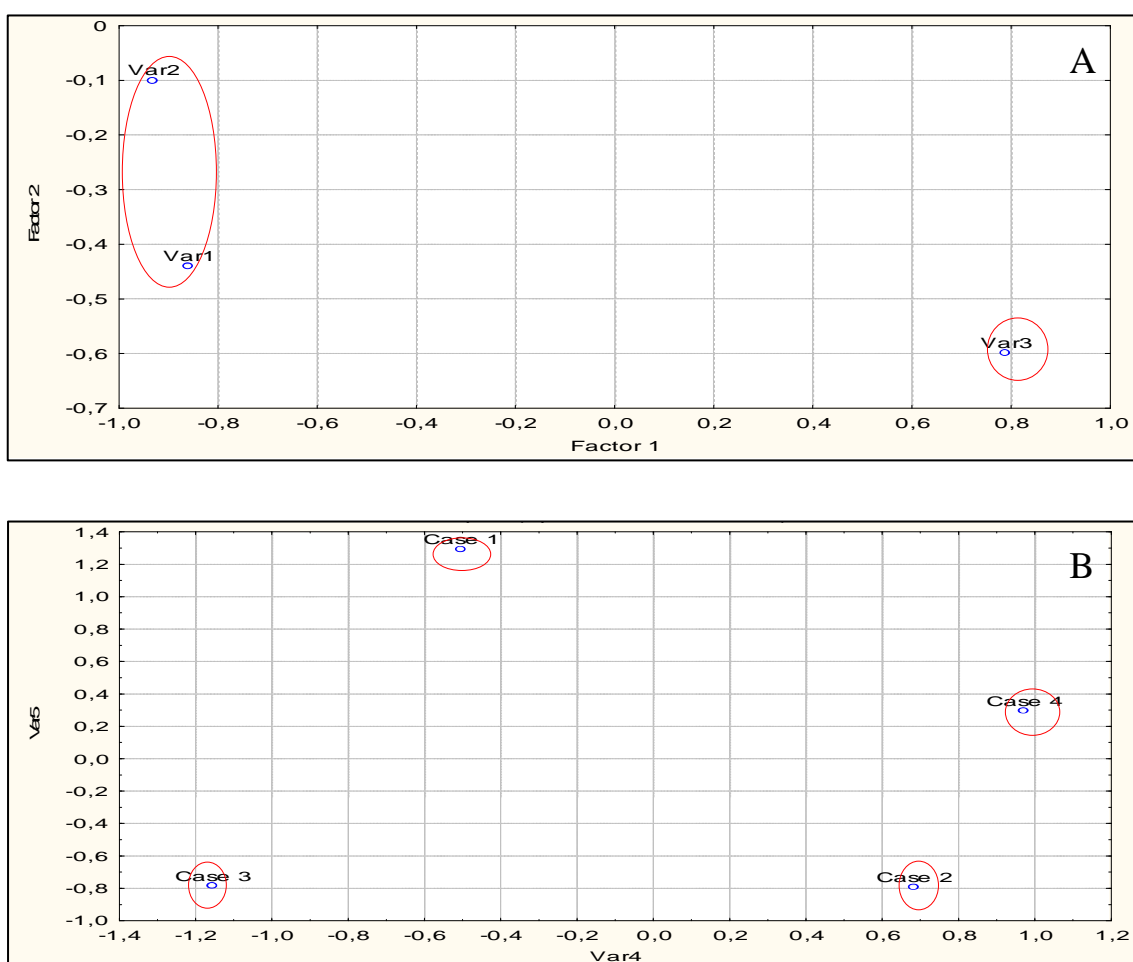


Figura 3.5: Consumo de tabaco - Extracção dos componentes principais (A) e análise de casos (B).

De facto, face ao consumo de tabaco, quando se equaciona o factor 1 (Prp. Totl= 0,742747), a variável 3 diferencia-se do *cluster* formado pelas variáveis 1 e 2 (Figura 3.5A) e esta tendência prevalece na análise de casos, detectando-se a formação de *clusters* individuais (Tabela 3.1/E; Figura 3.5B). Admite-se que o tabagismo prejudica diferentes funções do órgão da visão e pode ser uma causa para a evolução do glaucoma

(Paramei e Tsereshko, 1995), pois o fumo do tabaco contém mais de 4000 substâncias que podem induzir isquemias e/ou *stress* oxidativo (Grzybowski, 2008). Verifica-se contudo neste estudo, adoptando-se uma tendência que se apoia num factor 1 preponderante (nota-se que se alcança uma proporção de 74%), que a ausência de tabagismo está associada a uma elevada incidência de glaucoma no sexo feminino. Portanto, esta tendência diverge dos estudos desenvolvidos por Zanon-Moreno (2009), embora não seja de excluir a interacção entre o factor etário e o sexo da amostra utilizada. Ressalve-se ainda que esses investigadores constataram a prevalência de danos nas células da malha trabecular e nas células ganglionares da retina, envolvendo os mecanismos da inflamação e apoptose apenas em amostragens de mulheres idosas.

Considerando a ocorrência do excesso de peso e a obesidade (Tabela 3.1/F) verifica-se que, com base na preponderância do factor 1 (Prp. Totl= 0,752605), a variável 3 se opõe ao *cluster* formado pelas restantes variáveis (Figura 3.6A), a par da individualização dos casos 1 e 2 entre si e em relação ao *cluster* formado pelos casos 3 e 4 (Figura 3.6B).

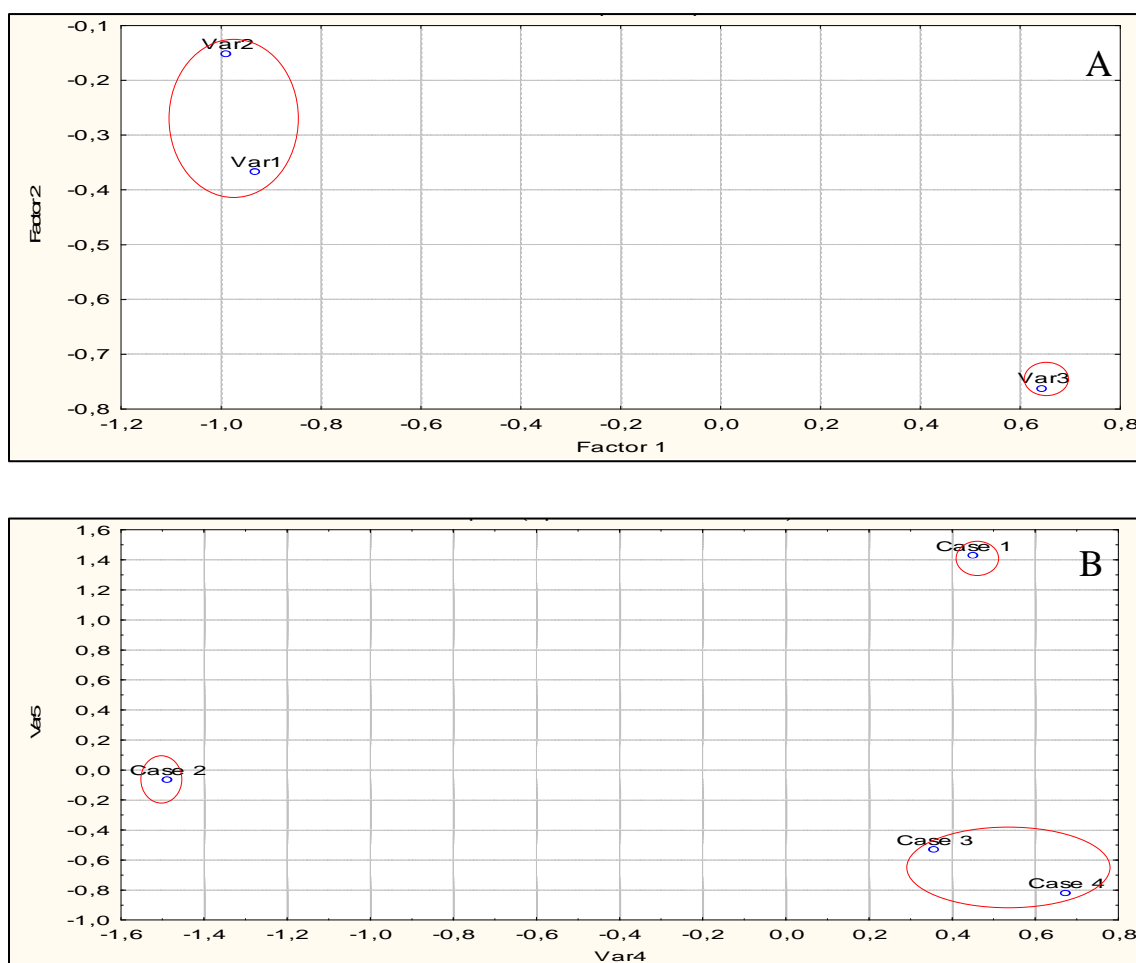


Figura 3.6: Excesso de peso ou obesidade - Extracção dos componentes principais (A) e análise de casos (B).

A obesidade é uma doença que tende a prevalecer nos países desenvolvidos, estando as respectivas taxas aumentando rapidamente a nível mundial, a par da morbilidade associada a vários sistemas orgânicos (Hobot-Wilner e Belkin, 2005). Porém, verifica-se, tal como anteriormente apontado por Gasser *et al.*, (1999), que o peso excessivo e a evolução de glaucoma, não parecem correlacionar-se (Tabela 3.1/F; Figura 3.6), aspecto que implica uma consequente ausência de diferenciação em função do sexo e que também surge reforçado com um factor que atinge um valor que corresponde a $\frac{3}{4}$ do total na amostra.

Tabela 3.1/G, H: Quadros clínicos da população da amostra.

Tabela 1 (V _n)	Com Glaucoma		Sem Glaucoma	
	Homens (C ₁)	Mulheres (C ₂)	Homens (C ₃)	Mulheres (C ₄)
G - Tem ou já teve algum tipo de doença crónica				
Diabetes	2 (1,4%)	20 (14,8%)	1 (1,3%)	0
Asma	14 (10,3%)	22 (16,2%)	12 (15,7%)	5 (6,5%)
Pressão arterial alta	10 (7,4%)	38 (28,1%)	2 (2,6%)	0
Dor crónica	15 (11,1%)	9 (6,6%)	2 (2,6%)	0
Doença reumática	3 (2,2%)	37 (27,4%)	3 (3,9%)	5 (6,5%)
Osteoporose	2 (1,4%)	36 (26,6%)	2 (2,6%)	0
Retinopatia	14 (10,3%)	13 (9,6%)	0	0
Tumor maligno/Câncer	10 (7,4%)	7 (5,1%)	0	1 (1,3%)
Pedra nos rins	8 (5,9%)	21 (15,5%)	8 (10,5%)	3 (3,9%)
Insuficiência renal	8 (5,9%)	4 (2,9%)	0	0
Ansiedade crónica	0	24 (17,7%)	1 (1,3%)	1 (1,3%)
Ferida crónica	3 (2,2%)	0	0	1 (1,3%)
Enfisema, bronquite crónica	6 (4,4%)	4 (2,9%)	2 (2,6%)	0
Acidente vascular cerebral	7 (5,1%)	11 (8,1%)	2 (2,6%)	0
Obesidade	1 (0,7%)	30 (22,2%)	1 (1,3%)	1 (1,3%)
Depressão	0	38 (28,1%)	1 (1,3%)	6 (7,8%)
Enfarte do miocárdio	1 (0,7%)	5 (3,7%)	1 (1,3%)	1 (1,3%)
Outra doença crónica	0	1 (0,7%)	1 (1,3%)	2 (2,6%)
Não tem ou não tiveram qualquer tipo de doença crónica	6 (4,4%)	0	15 (19,7%)	18 (23,6%)
H - Recurso à medicação				
Pressão arterial alta	10 (7,4%)	38 (28,1%)	2 (2,6%)	0
Outra doença cardiovascular	1 (0,7%)	0	1 (1,3%)	0
Redução do nível de colesterol	2 (1,4%)	30 (22,2%)	2 (2,6%)	3 (3,9%)
Diabetes	2 (1,4%)	20 (14,8%)	1 (1,3%)	0
Dor nas articulações (artroses, artites)	2 (1,4%)	37 (27,4%)	2 (2,6%)	3 (3,9%)
Dor de cabeça ou enxaqueca	11 (8,1%)	11 (8,1%)	3 (3,9%)	2 (2,6%)
Outras dores	17 (12,5%)	12 (8,8%)	1 (1,3%)	0
Ansiedade ou nervosismo	1 (0,7%)	26 (19,2%)	0	1 (1,3%)
Asma	10 (7,4%)	23 (17,0%)	5 (6,5%)	0
Bronquite crónica ou enfisema	10 (7,4%)	3 (2,2%)	2 (2,6%)	0
Sintomas alérgicos (eczema, rinite)	9 (6,6%)	3 (2,2%)	1 (1,3%)	0
Depressão	1 (0,7%)	35 (25,9%)	0	4 (5,2%)
Problemas de estômago	9 (6,6%)	8 (5,9%)	1 (1,3%)	1 (1,3%)
Comprimidos para dormir	4 (2,9%)	20 (14,8%)	2 (2,6%)	2 (2,6%)
Antibióticos (incluindo penicilina)	14 (10,3%)	21 (15,5%)	3 (3,9%)	2 (2,6%)
Hormonas para menopausa ou osteoporose	2 (1,4%)	38 (28,1%)	0	2 (2,6%)
Outros	45 (33,3%)	57 (42,2%)	0	2 (2,6%)

C_{i (1-4)}= Casos indexados; V_n= Variáveis casuísticas.

Quando se considera a prevalência de doenças crónicas (Tabela 3.1/G), a análise dos componentes principais, face ao factor 1 (Prp. Totl= 0,612063), aponta para a formação de um *cluster* com as variáveis 12, 18 e 19, que se opõe às demais variáveis (Figura 3.7A). A análise da distribuição de casos permite ainda uma diferenciação nítida entre os casos 1 e 2, por oposição aos restantes que formam um *cluster* único (Figura 3.7B).

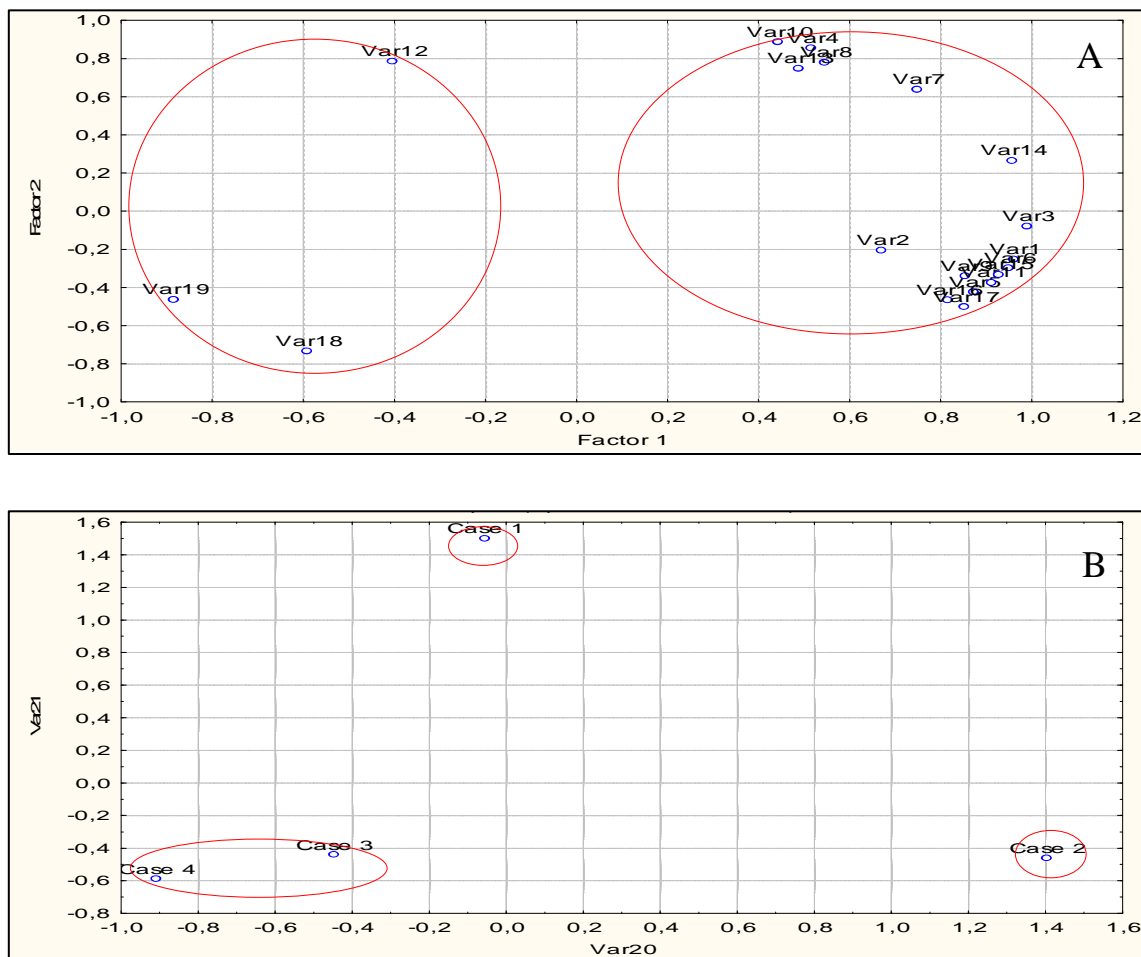


Figura 3.7: Doenças crónicas - Extracção dos componentes principais (A) e análise de casos (B).

Colateralmente, o recurso à medicação (Tabela 3.1/H) constituiu um parâmetro que, no âmbito da análise dos componentes principais, e equacionando apenas o factor 1 (Prp. Totl= 0,682063), integra unicamente a variável 2 num *cluster* diferente das restantes variáveis (Figura 3.8A). De realçar ainda que os casos 1 e 2 aparecem isolados, constituindo situações diferenciadas do *cluster* formado pelos casos 3 e 4 (Figura 3.8B).

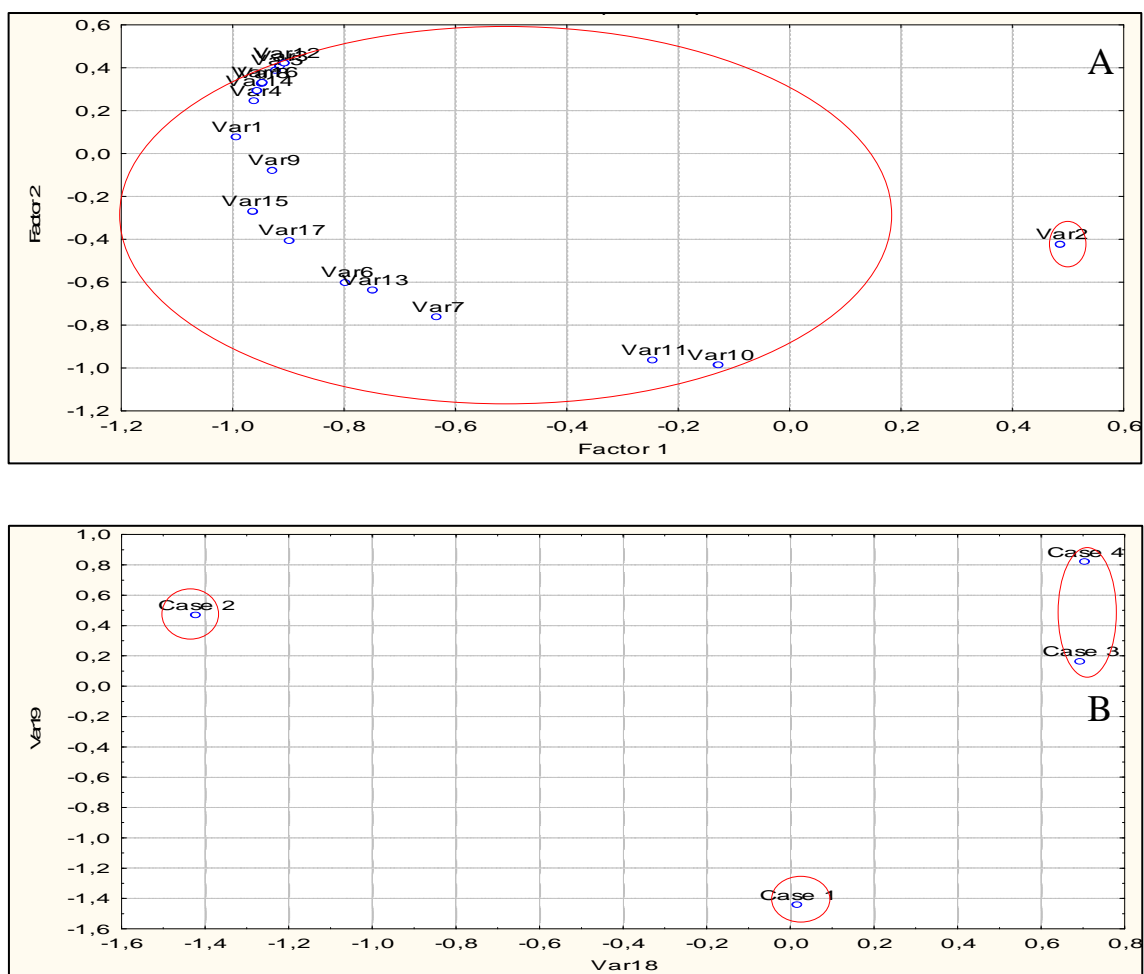


Figura 3.8: Recurso à medicação - Extracção dos componentes principais (A) e análise de casos (B).

Assim, independentemente da intensidade dos factores envolvidos na análise de componentes principais para as doenças crónicas e para a utilização de medicação, a relação entre a evolução das doenças crónicas e o desenvolvimento do glaucoma (Tabela 3.1/G), não foi clara nesse estudo, situação que eventualmente poderá decorrer do reduzido número e da tipologia da amostra. Apenas se tornou evidente um predomínio de doenças crónicas em indivíduos de sexo feminino portadores de glaucoma (Tabela 3.1/G). Saliente-se contudo que os baixos níveis de feridas crónicas ou a ausência de qualquer tipo de doença crónica estão associados a um número diminuto ou ausente de casos com glaucoma. Quando se sobrepõe a utilização de medicação também não se detectam alterações apreciáveis no âmbito dos casos clínicos (Tabela 3.1/H) e paralelamente, também prevalece um acentuado recurso a medicamentos para quadros clínicos diferenciados em mulheres portadoras de glaucoma (Figura 3.8B). Deve contudo apontar-se que as utilizações de β -bloqueadores vêm sendo indicados como medida preventiva face a evolução de glaucoma (Owen *et al.*, 2010). De facto, reconhece-se que eventuais alterações na prescrição destes medicamentos para

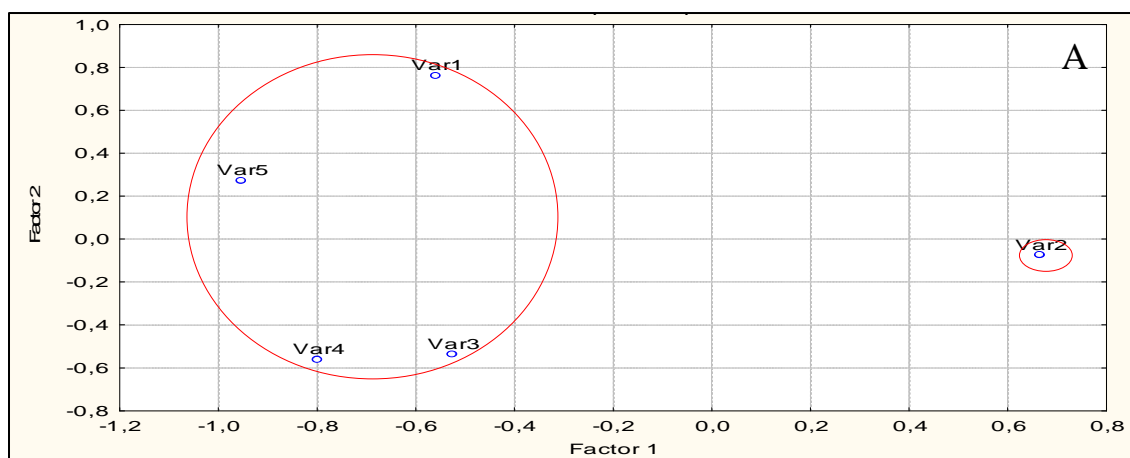
doenças cardiovasculares podem afectar pacientes que sejam simultaneamente portadores de glaucoma (Owen *et al.*, 2010).

Tabela 3.1/I, J: Consumo indiferenciado de peças / sucos de fruta e vegetais das populações da amostra.

Tabela 1 (V_n)	Com Glaucoma		Sem Glaucoma	
	Homens (C_1)	Mulheres (C_2)	Homens (C_3)	Mulheres (C_4)
I - Consumo de peças de fruta indiferenciada e sucos de frutas				
<1 peça/copo por dia	1 (0,7%)	1 (0,7%)	0	1 (1,3%)
1 peça/copo por dia	12 (8,8%)	36 (26,6%)	7 (9,2%)	3 (3,9%)
2 peça/copo por dia	32 (23,7%)	53 (39,2%)	29 (38,1%)	31 (40,7%)
≥3 peça/copo por dia	0	0	2 (2,6%)	2 (2,6%)
Não	0	0	0	1 (1,3%)
J - Consumo de vegetais				
<1 refeição por dia	1 (0,7%)	2 (1,4%)	0	1 (1,3%)
1 refeição por dia	39 (28,8%)	78 (57,7%)	12 (15,7%)	8 (10,5%)
2 refeições por dia	5 (3,7%)	10 (7,4%)	25 (32,8%)	29 (38,1%)
≥3 refeições por dia	0	0	1 (1,3%)	0

$C_{i(1-4)}$ = Casos indexados; V_n = Variáveis casuísticas.

Face à análise dos componentes principais e considerando unicamente o factor 1 (Prp. Totl= 0,514833), no consumo indiferenciado de peças e sucos de frutas (Tabela 3.1/I), a variável 2 distingue-se do *cluster* formado pelas restantes variáveis (Figura 3.9A). Porém não foi possível individualizar os casos 1 e 2 (Figura 3.9B). Neste contexto, acresce ainda uma acentuada distância de ligação entre as variáveis (Figura 3.9C), ocupando o *cluster* da variável uma posição intermédia (i é, uma distância de ligação com um valor próximo de 28).



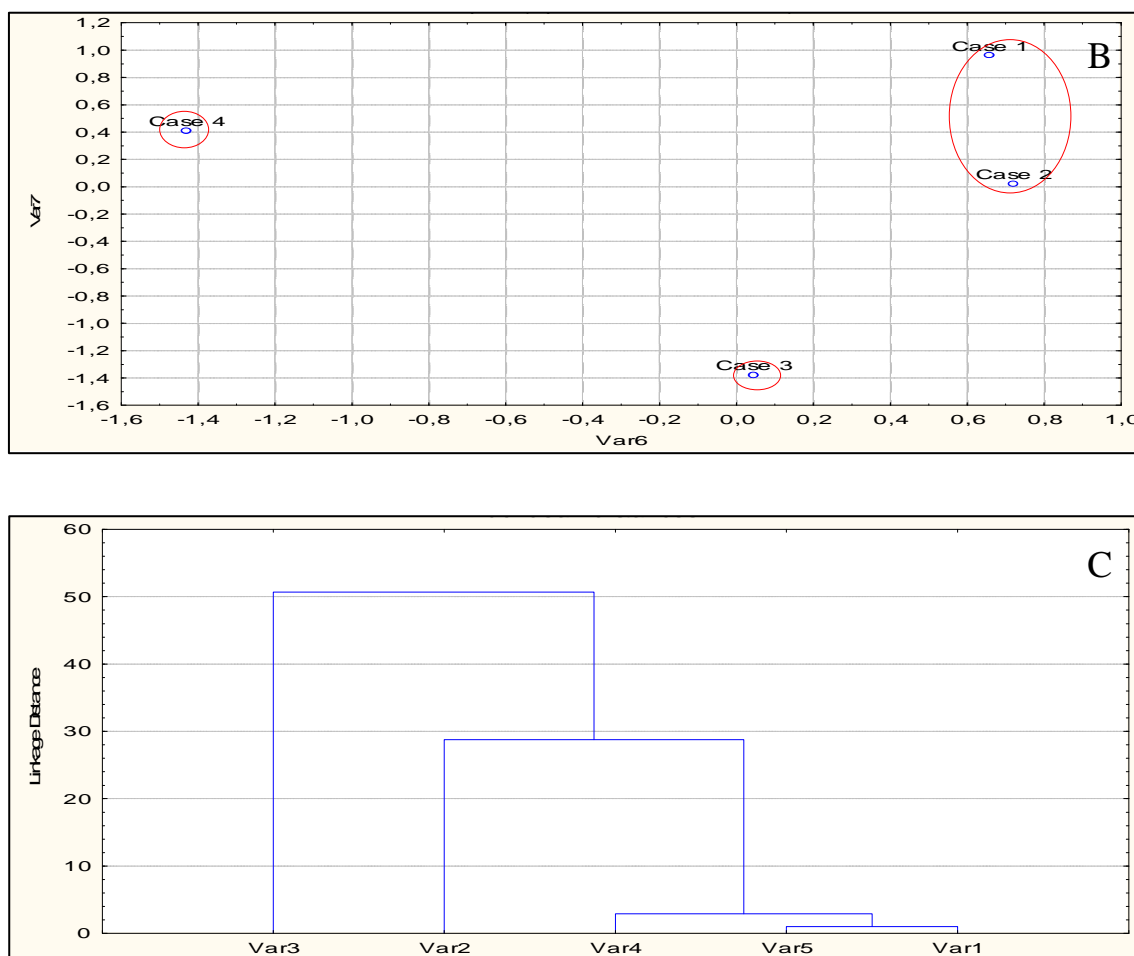


Figura 3.9: Consumo de peças de fruta indiferenciada e sucos de frutas - Extracção dos componentes principais (A), análise de casos (B) e distância de ligação entre variáveis (C).

Equacionando o consumo de vegetais (Tabela 3.1/J), a análise dos componentes principais, considerando o factor 1 e 2 (Prp. Totl= 0,650171 e 0,267405), revelou ainda a formação de 4 *clusters* (Figura 3.10A), embora, os casos 1 e 2 constituem um único *cluster* (Figura 3.10B). Acresce aqui que a distância de ligação da variável 2 corresponde a 65 (Figura 3.10C), aspecto que claramente a diferencia das demais variáveis. Em consonância, no âmbito da ingestão de peças e sucos de frutas indiferenciadas (Tabela 3.1/I), a limitação imposta ao consumo destes produtos apenas uma vez por dia traduziu-se num acentuado incremento de indivíduos com glaucoma (Figura 3.9A), embora não tenha sido possível encontrar uma diferencial no plano sexual (Figura 3.9B).

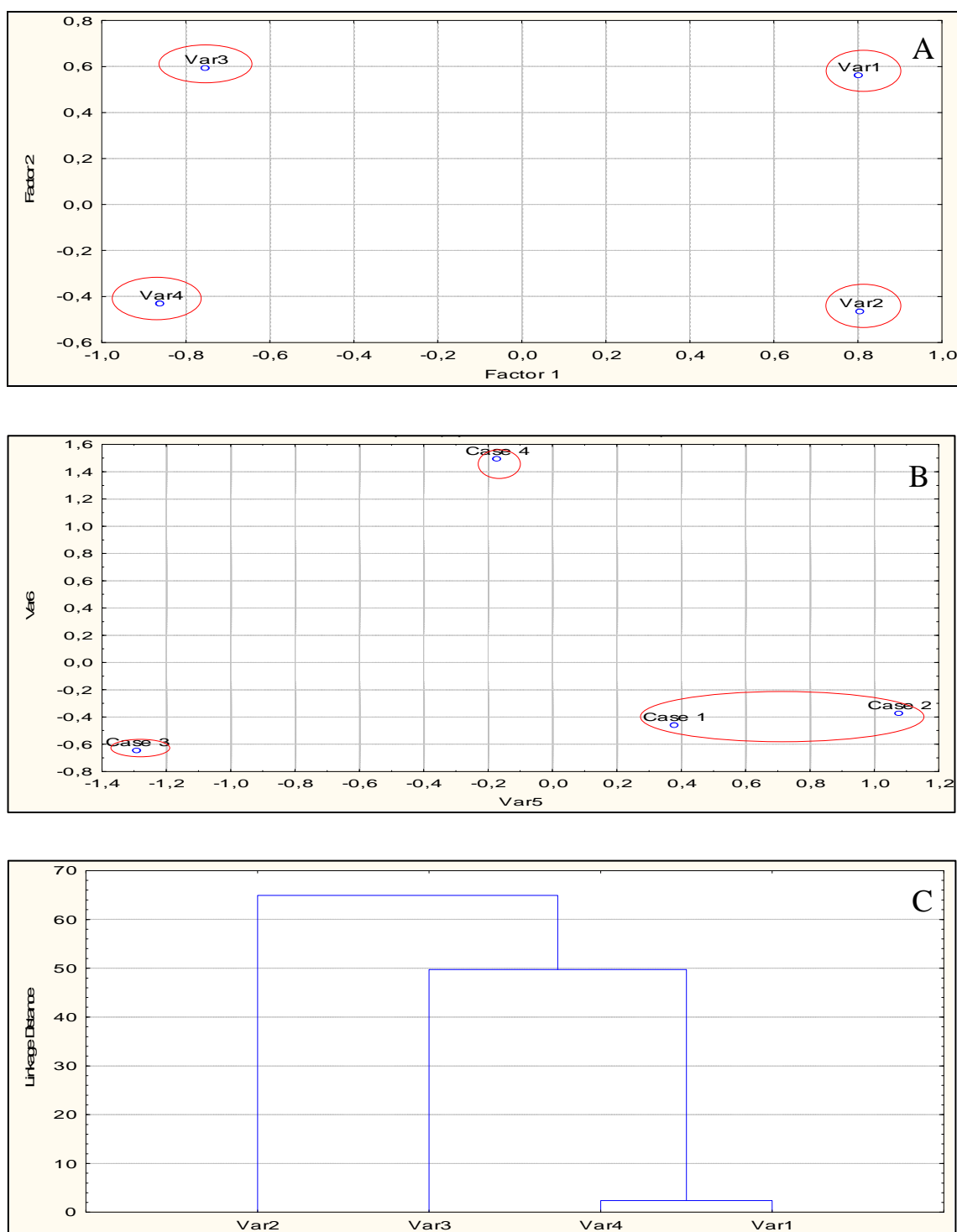


Figura 3.10: Consumo de vegetais - Extração dos componentes principais (A), análise de casos (B) e distância de ligação entre variáveis (C).

Paralelamente, o consumo de vegetais limitado a uma toma diária revelou uma tendência semelhante (Tabela 3.1/J; Figura 3.10A), ocorrendo também um acentuado aumento de glaucoma. De notar contudo que a diferenciação da emergência de glaucoma em função do sexo também não foi detectada (Figura 3.10B). Equacionando as tendências aferidas neste estudo para o consumo de frutas e vegetais, verifica-se

portanto a relevância do consumo destes alimentos (face aos valores obtidos para o factor 1, de forma mais pronunciada para o consumo generalizado de vegetais), enquanto atitude preventiva para a evolução de glaucoma, tal como foi revisto por Coleman *et al.*, (2008). Com efeito, estes investigadores também puderam concluir que uma maior ingestão destes produtos pode estar associada a uma diminuição ao risco de glaucoma. Acresce ainda que também para a distância de ligação entre variáveis (Figura 3.9C; 3.10C), se verifica uma acção preponderante do défice de consumo de vegetais envolvendo apenas uma toma diária na evolução do glaucoma, comparativamente ao baixo consumo de fruta (1 peça / copo diário).

Tabela 3.1/K-O: Consumo diferenciado de frutas das populações da amostra.

Tabela 1 (V_n)	Com Glaucoma		Sem Glaucoma	
	Homens (C_1)	Mulheres (C_2)	Homens (C_3)	Mulheres (C_4)
K - Consumo de maçã				
<1 peça por semana	4 (2,9%)	5 (3,7%)	5 (6,5%)	5 (6,5%)
1 peça por semana	22 (16,2%)	39 (28,8%)	24 (31,5%)	20 (26,3%)
2 peça por semana	4 (2,9%)	2 (1,4%)	9 (11,8%)	10 (13,1%)
>2 peça por semana	-	-	-	-
Não	15 (11,1%)	44 (32,5%)	0	3 (3,9%)
L - Consumo de banana				
<1 peça por semana	0	3 (2,2%)	2 (2,6%)	2 (2,6%)
1 a 2 peça por semana	42 (31,1%)	76 (56,2%)	17 (22,3%)	13 (17,1%)
3 a 6 peça por semana	2 (1,4%)	3 (2,2%)	19 (25,0%)	23 (30,2%)
>1 peça por dia	-	-	-	-
Não	1 (0,7%)	8 (5,9%)	0	0
M - Consumo de laranja				
<1 peça por semana	1 (0,7%)	3 (2,2%)	6 (7,8%)	3 (3,9%)
1 peça por semana	11 (8,1%)	23 (17,0%)	16 (21,0%)	16 (21,0%)
2 peça por semana	4 (2,9%)	4 (2,9%)	4 (5,2%)	5 (6,5%)
>2 peça por semana	-	-	-	-
Não	29 (21,4%)	60 (44,4%)	12 (15,7%)	14 (18,4%)
N - Consumo de pêssgo				
<1 peça por semana	0	3 (2,2%)	3 (3,9%)	2 (2,6%)
1 peça por semana	4 (2,9%)	5 (3,7%)	3 (3,9%)	9 (11,8%)
2 peça por semana	0	0	5 (6,5%)	4 (5,2%)
>2 peça por semana	-	-	-	-
Não	41 (30,3%)	82 (60,7%)	27 (35,5%)	23 (30,2%)
O - Consumo de pêssgo em lata ou em pó				
<1 por mês	0	1 (0,7%)	3 (3,9%)	2 (2,6%)
De 1 por mês a 1 por semana	1 (0,7%)	1 (0,7%)	0	0
≥1 por semana	-	-	-	-
Não	44 (32,5%)	88 (65,1%)	35 (46,0%)	36 (47,3%)

$C_{i(1-4)}$ = Casos indexados; V_n = Variáveis casuísticas.

No âmbito do consumo de frutas, quando se considera o factor 1 (Prp. Totl= 0,723466), na análise dos componentes principais, face ao consumo de maçã (Tabela 3.1/K), apenas a variável 4 se distingue do *cluster* formado pelas restantes variáveis (Figura 3.11A). Adicionalmente a distância de ligação da variável 4 corresponde a 32 (Figura 3.11C), ocupando assim uma posição média. Paralelamente, os *clusters* formados pelos casos 1 e 2 constituem agrupamentos autónomos face aos restantes (Figura 3.11B).

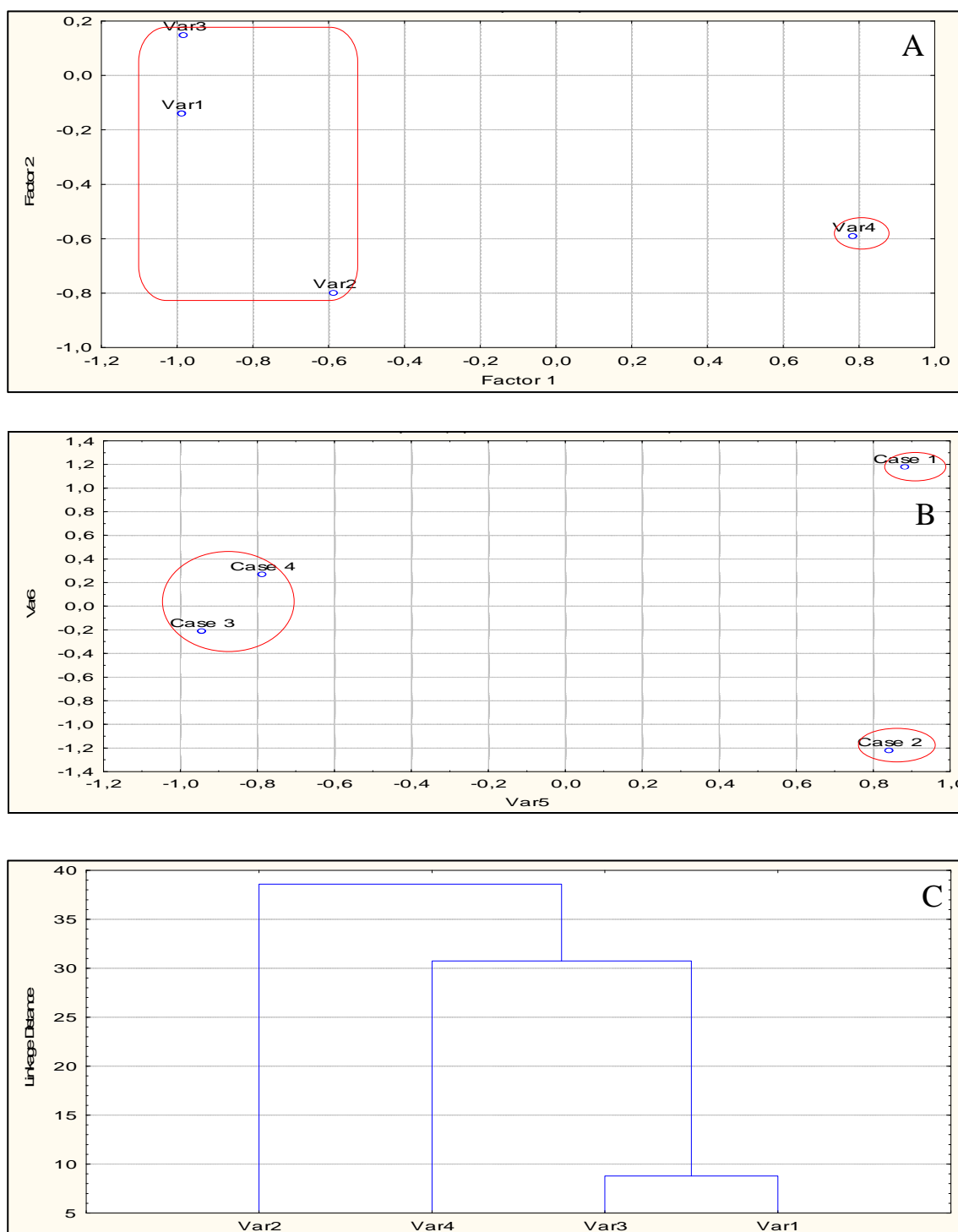


Figura 3.11: Consumo de maçã - Extracção dos componentes principais (A), análise de casos (B) e distância de ligação entre variáveis (C).

O consumo de banana (Tabela 3.1/L), também permite identificar os *clusters* formados pelas variáveis 2 e 4, em alternativa as variáveis 1 e 3, quando se consideram os factores 1 e 2 (Prp. Totl= 0,680620 e 0,316357), na análise dos componentes principais (Figura 3.12A). Contudo, nesta análise a distância de ligação da variável 2 opõe-se claramente às restantes, apresentando o valor de 63 (Figura 3.12C). Paralelamente, os casos 1 e 2 também constituíram *clusters* diferenciados entre si e relativamente ao agrupamento formado pelos casos 3 e 4 (Figura 3.12B).

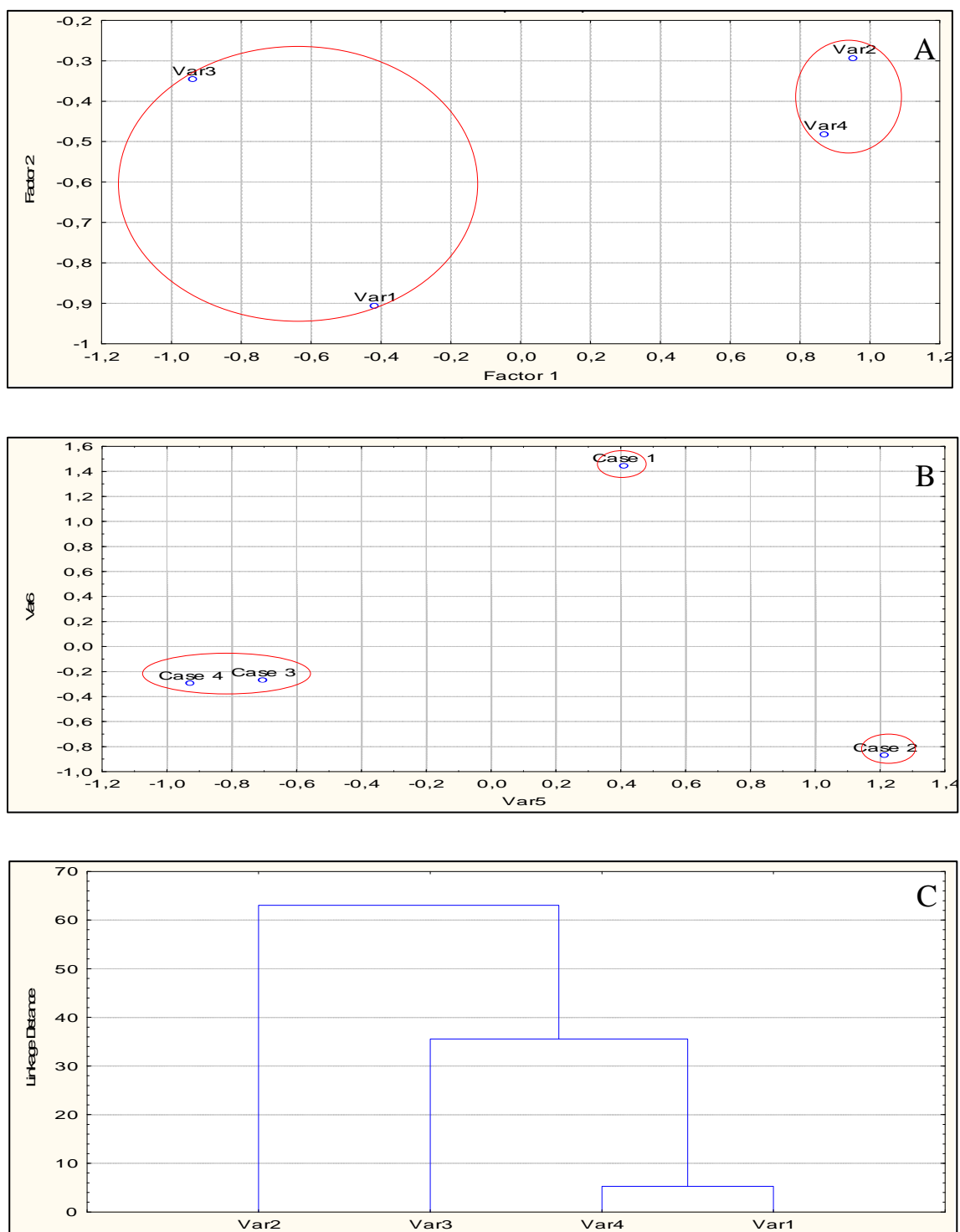


Figura 3.12: Consumo de banana - Extracção dos componentes principais (A), análise de casos (B) e distância de ligação entre variáveis (C).

O consumo de laranja (Tabela 3.1/M) e pêssgo revelaram, um *cluster* formado pelas variáveis 1-3 que, na análise dos componentes principais se opõe à variável 4 (Figura 3.13A; 3.14A), apresentando neste caso o factor 1 um valor de (Prp. Totl= 0,689502). Paralelamente, quando se consideram as distâncias de ligação de variáveis nestas frutas (Figura 3.13C; 3.14C), também a variável 4 se opõe às restantes apresentando contudo valores mais elevados no caso do pêssgo (32 e 73).

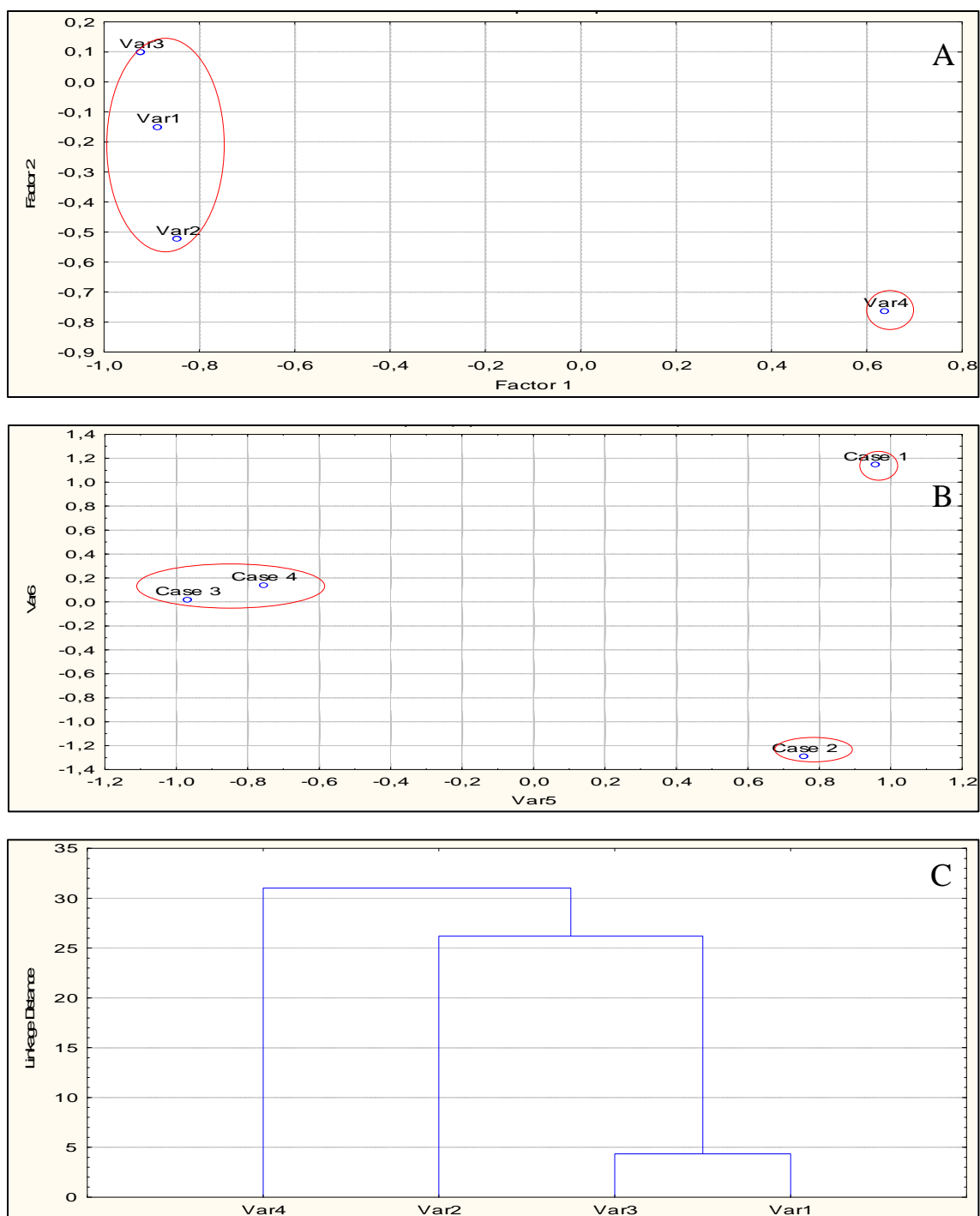


Figura 3.13: Consumo de laranja - Extracção dos componentes principais (A), análise de casos (B) e distância de ligação entre variáveis (C).

Paralelamente, tal como se verificou no consumo de banana e maçã, também no âmbito da tipologia de consumo destes frutos, os casos 1 e 2 apareceram estruturados em 2 *clusters* diferenciados (Figura 3.13B; 3.14B).

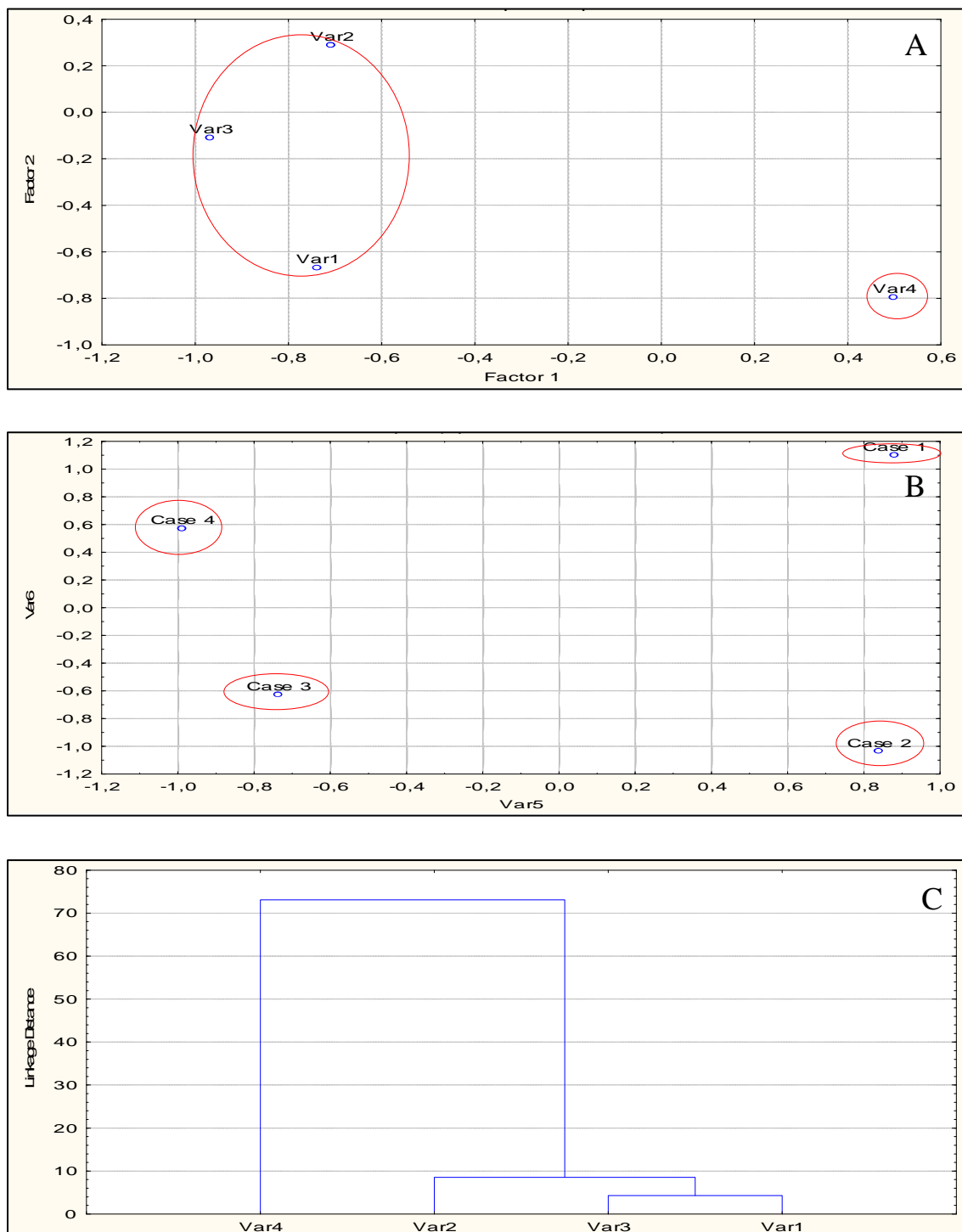


Figura 3.14: Consumo de pêssgo - Extração dos componentes principais (A), análise de casos (B) e distância de ligação entre variáveis (C).

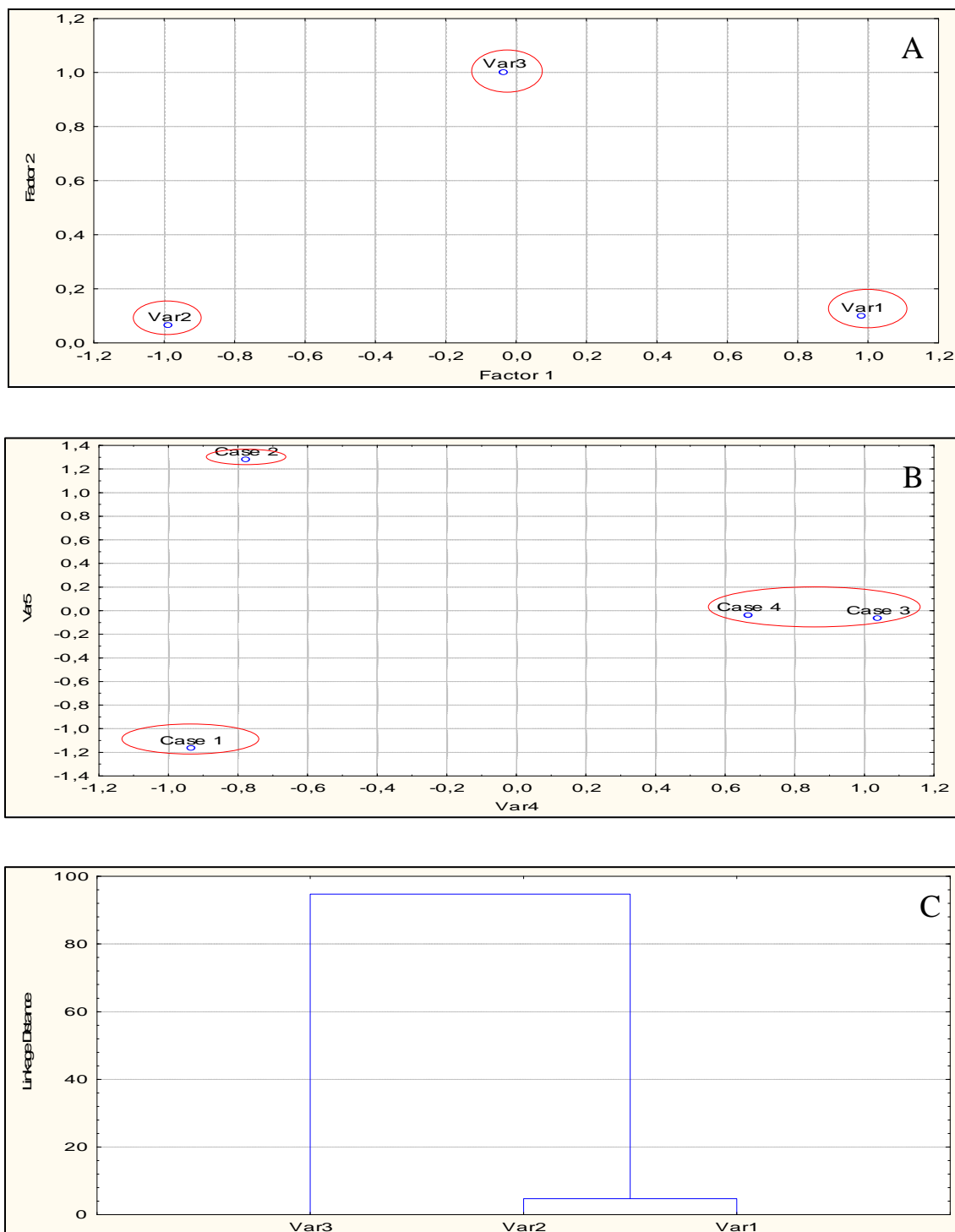


Figura 3.15: Consumo de pêssgo em lata ou em pó - Extracção dos componentes principais (A), análise de casos (B) e distância de ligação entre variáveis (C).

No caso do consumo de pêssgo em lata ou em pó (Tabela 3.1/O) estas tendências persistem para a variável 3 (Figura 3.15A), a par da individualização nos casos 1 e 2 (Figura 3.15B). Porém, no caso da variável 3 a distância de ligação, com um valor correspondente a 93 (Figura 3.15C), é comparativamente às restantes variáveis, mais elevado do que nas frutas anteriormente consideradas.

Tabela 3.1/P-T: Consumo diferenciado de produtos hortícolas e outras frutas.

Tabela 1 (V_n)	Com Glaucoma		Sem Glaucoma	
	Homens (C_1)	Mulheres (C_2)	Homens (C_3)	Mulheres (C_4)
P - Consumo de cenoura				
<1 vez por semana	0	0	0	1 (1,3%)
1 vez por semana	13 (9,6%)	29 (21,4%)	2 (2,6%)	0
2 vezes por semana	32 (23,7%)	61 (45,1%)	20 (26,3%)	24 (31,5%)
>2 vezes por semana	0	0	16 (21,0%)	13 (17,1%)
Q - Consumo de espinafres (cozinhados ou crus)				
≤1 vez por mês	0	1 (0,7%)	3 (3,9%)	2 (2,6%)
De >1 vez por mês a <1 vez / semana	-	-	-	-
1 vez por semana	-	-	-	-
>1 vez por semana	-	-	-	-
Não	45 (33,3%)	89 (65,9%)	35 (46,0%)	36 (47,3%)
R - Consumo de salada verde				
<1 vez por semana	0	0	0	1 (1,3%)
1 vez por semana	8 (5,9%)	22 (16,2%)	0	0
2 vezes por semana	36 (26,6%)	65 (48,1%)	4 (5,2%)	1 (1,3%)
>2 vezes por semana	1 (0,7%)	3 (2,2%)	34 (44,7%)	36 (47,3%)
S - Consumo de couve				
<1 vez por mês	21 (15,5%)	46 (34,0%)	2 (2,6%)	2 (2,6%)
≥1 vez por mês	22 (16,2%)	41 (30,3%)	34 (44,7%)	32 (42,1%)
Não	2 (1,4%)	3 (2,2%)	2 (2,6%)	4 (5,2%)
T - Consumo de outras frutas				
<1 vez por semana	11 (8,1%)	33 (24,4%)	0	1 (1,3%)
≥1 vez por semana	2 (1,4%)	3 (2,2%)	35 (46,0%)	33 (43,4%)
Não	32 (23,7%)	54 (40,0%)	3 (3,9%)	4 (5,2%)

$C_{i(1-4)}$ = Casos indexados; V_n = Variáveis casuísticas.

Acresce que no âmbito do consumo de outras frutas (Tabela 3.1/T), considerando simultaneamente o factor 1 e 2 (Prp. Totl= 0,930623 e 0,069316), as variáveis 1 e 3 constituem um *cluster* que se opõe à variável 2 (Figura 3.20A), persistindo também uma diferenciação entre os casos 1 e 2 (Figura 3.20B). Neste contexto, também às variáveis 1 e 3 se opõe à variável 2, com uma distância de ligação correspondente a 23 (Figura 3.20C).

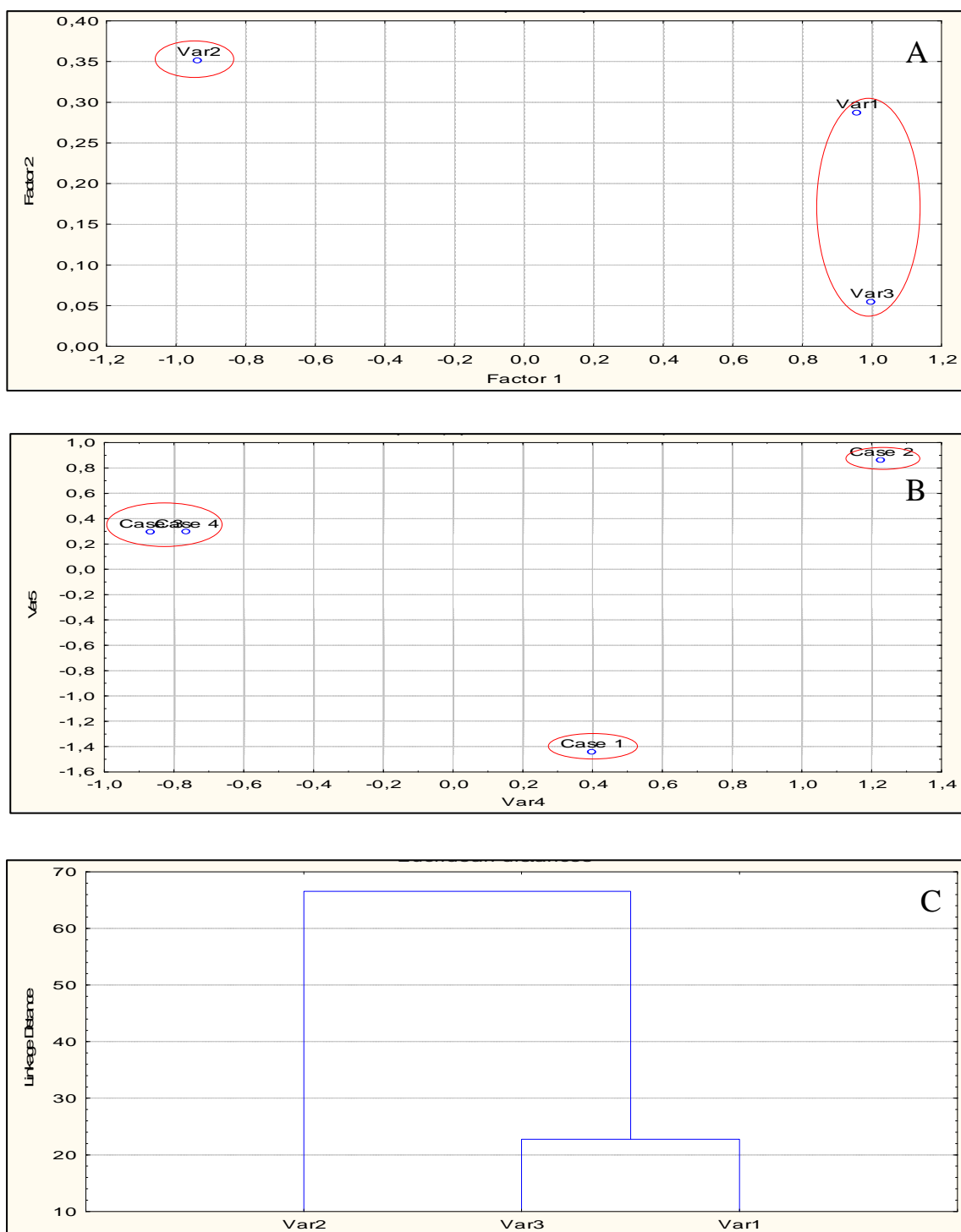


Figura 3.20: Consumo de outras frutas - Extração dos componentes principais (A), análise de casos (B) e distâncias de ligação entre variáveis (C).

Considerando a ingestão individualizada de frutas, constatou-se portanto que a ausência do consumo de maçã, no âmbito da amostragem deste estudo (Tabela 3.1/K), revelou um aumento na incidência de glaucoma, particularmente no sexo feminino (Figura 3.11A, B).

Adicionalmente, o consumo de banana limitado a 1 e 2 peças por semana (Tabela 3.1/L), apresentou uma maior taxa de incidência de glaucoma, sendo a mesma mais acentuada no sexo feminino (Figura 3.12 A, B). Por acréscimo, a ausência do consumo de laranja (tal como também foi sugerido por Penzak *et al.*, em 2001) e pêssago (Tabela 3.1/M, N) revelou um incremento na incidência de glaucoma, especialmente evidente no caso do sexo feminino (Figura 3.13A, B; 3.14A, B). Esta situação foi ainda comprovada para o caso da ausência do consumo de pêssago em lata ou em pó (Tabela 3.1/O; Figura 3.15A, B), assim como para a ausência ou consumo inferior a uma vez por semana de outras frutas (Tabela 3.1/T; Figura 3.20A, B). Equacionando a respectiva composição nutricional (Tabela 3.2), verifica-se portando que o consumo limitado destes produtos está associado a um decréscimo no consumo das vitaminas (C, B, E) e de caroteno. Neste contexto, porque a vitamina C é essencial para a biossíntese de colagénio, carnitina e catecolaminas, sendo ainda um forte antioxidante que protege proteínas, lípidos e o ácido desoxirribonucleico contra danos oxidativos no globo ocular (nota-se além disso que esta estrutura contém a maior concentração de vitamina C no corpo humano), os dados obtidos sugerem nos pacientes com glaucoma a eventual prevalência de um continuado défice nutricional destas substâncias, decorrente da carência alimentar das frutas em questão. De facto, tal como os portadores de catarata, os pacientes com glaucoma têm assim tipicamente comprometidos os sistemas de defesa antioxidante (Bartlett e Eperjesi, 2004; Yuki *et al.*, 2010). Com efeito, alguns estudos têm apontado para uma correlação entre a redução da pressão intra-ocular e doses elevadas de vitamina C, devido ao respectivo efeito osmótico (Bartlett e Eperjesi, 2004; Yuki *et al.*, 2010). Paralelamente, o baixo consumo de vitamina B também parece confirmar a prevalência da interacção entre a ausência do respectivo consumo, tal como foi indicado por Filina e Sporova (1991) e Pirisi (2007). De facto, estes autores apontam para a necessidade de consumo diário de 1,4 mg de vitamina B₁, para prevenir o glaucoma mediante o controlo da hipertensão ocular. Nota-se contudo que, equacionando a interacção entre a evolução do glaucoma e as distâncias de ligação das variáveis identificadas, se verifica ainda que o diferencial entre as mesmas, por ordem decrescente, adopta a sequência de consumo: pêssago em lata > pêssago > outras frutas > banana > maçã > laranja (com valores médios sequenciais de 90 > 64 > 42 > 28 > (24;8) > 5, respectivamente). Assim, assumindo a tendência manifestada, sem prejuízo da necessidade de estudos complementares nos planos fisiológicos e bioquímico, parece evidenciar-se uma acção preponderante das vitaminas do complexo B já que os elevados

teores de vitamina C na laranja não têm correspondência num diferencial acrescido na distância entre variáveis (Figuras 3.11C - 3.15C; 3.20C). Alguns justificativos poderiam avançar-se para reforçar esta hipótese, porém parece relevante apontar-se para o elevado *pool* de vitamina C no globo ocular do ser humano, para se sugerir uma maior sensibilidade face à carência de vitaminas do complexo B. Relativamente à preponderância dos défices de vitamina E e caroteno, a concentração decrescente e sequencial nas frutas em questão (Tabela 3.2), aponta igualmente para a acção preponderante destes antioxidantes na protecção contra o caroteno. De facto, também aqui os dados parecem comprovar a importância de vitamina E na regulação de neuro-hormonas (Engin *et al.*, 2010), particularmente quando se considera ainda a idade dos indivíduos (Yuki *et al.*, 2010), e no controlo do aumento da pressão intra-ocular (Pinila *et al.*, 1999). Paralelamente, o défice de carotenos também parece indiciar a protecção antioxidante do globo ocular (Head, 2001).

Tabela 3.2: Composição nutricional de uma peça de maçã, banana, laranja e pêssago fresco ou enlatado (TACO, 2006; USDA *National Nutrient Database for Standard Reference*, 2010).

Nutrientes	Frutas				
	Maçã (100g)	Banana (100g)	Laranja (100g)	Pêssego (75g)	Pêssego enlatado (250g)
Vitamina A (retinol; µg)	NA	NA	NA	NA	NA
Vitamina B (folato; µg)	3	20	30	3	22
Vitamina B ₁ (tiamina; mg)	0,01	0,03	0,07	0,03	0,05
Vitamina B ₂ (riboflavina; mg)	0,02	0,02	0,09	0,02	0,05
Vitamina B ₃ (niacina; mg)	0,09	0,66	0,5	0,6	1,56
Vitamina B ₆ (piridoxina; mg)	0,03	0,14	0,03	0,01	0,03
Vitamina C (ácido ascórbico; mg)	2,4	5,9	34,7	2,4	1,8
Vitamina E (tocoferol; mg)	0,18	0,1	-	0,55	2,97
α-caroteno (µg)	0	25	-	0	0
β-caroteno (µg)	27	26	-	122	832
Licopeno (µg)	0	0	-	0	0

Consideram-se doses unitárias de consumo; NA= não aplicável.

No âmbito do consumo de cenoura (Tabela 3.1/P), equacionando o factor 1 (Prp. Totl= 0,642021), as variáveis 2 e 3 constituem um *cluster* individualizado (Figura 3.16A), persistindo ainda uma clara individualização dos 4 casos em análise (Figura 3.16B). Considerando as distâncias de ligação das variáveis 2 e 3, persiste uma acentuada diferença (48 e 23, respectivamente), decorrente da maior distensão entre os casos C_1 e C_2 relativamente aos casos C_3 e C_4 na variável 2 (Figura 3.16C).

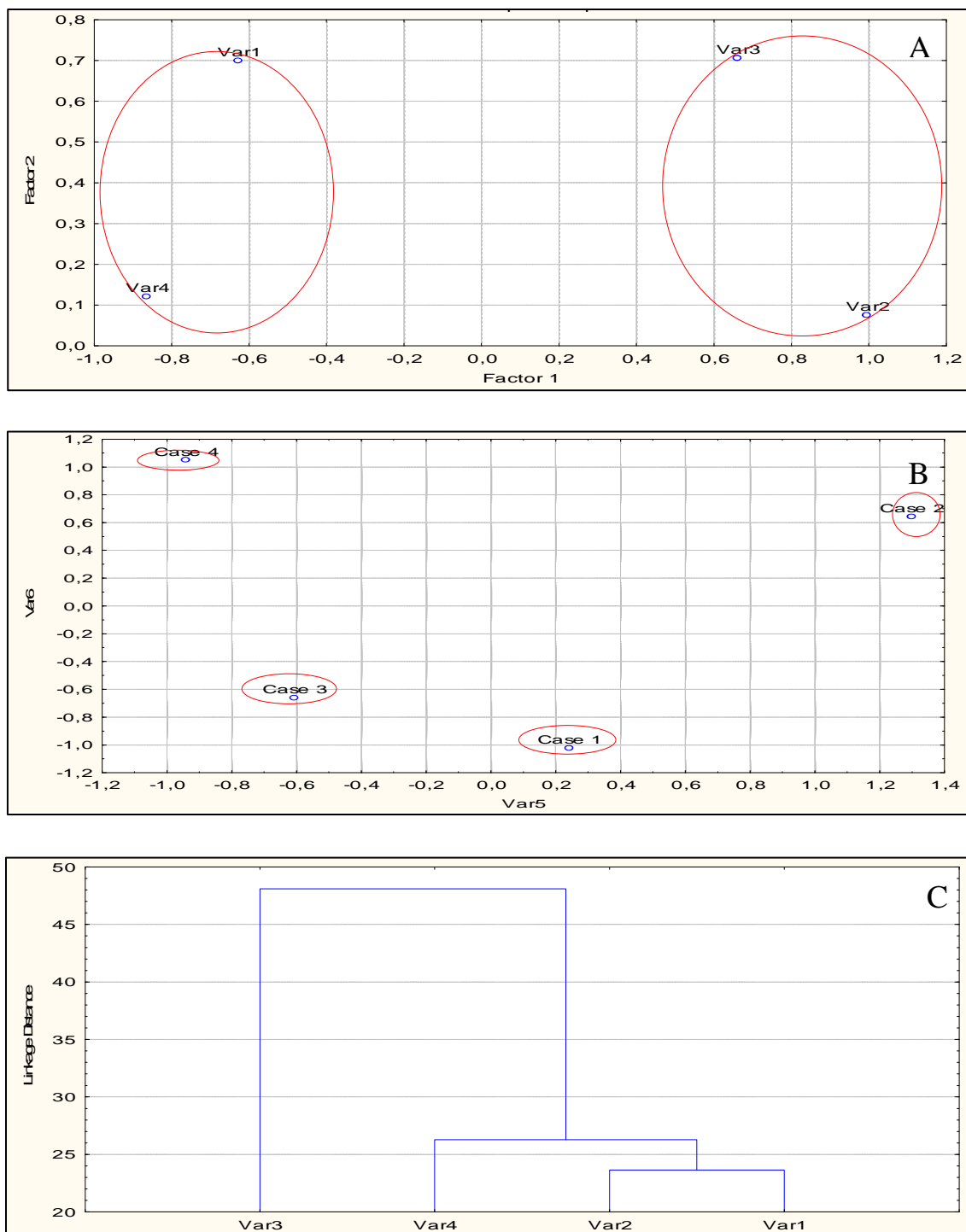


Figura 3.16: Consumo de cenoura - Extração dos componentes principais (A), análise de casos (B) e distâncias de ligação entre variáveis (C).

Equacionando o consumo de espinafres (cozinhados ou crus), também prevalecem 2 *clusters* individualizados quando se considera os factores 1 e 2 (Prp. Totl= 0,514019 e 0,485980) na análise dos componentes (Tabela 3.1/Q; Figura 3.17A), prevalecendo uma distância de ligação que oscila em torno de 95,5. Neste caso também os casos 1 e 2 ocorrem individualizados entre si e relativamente ao *cluster* formando pelos casos 3 e 4 (Figura 3.17B).

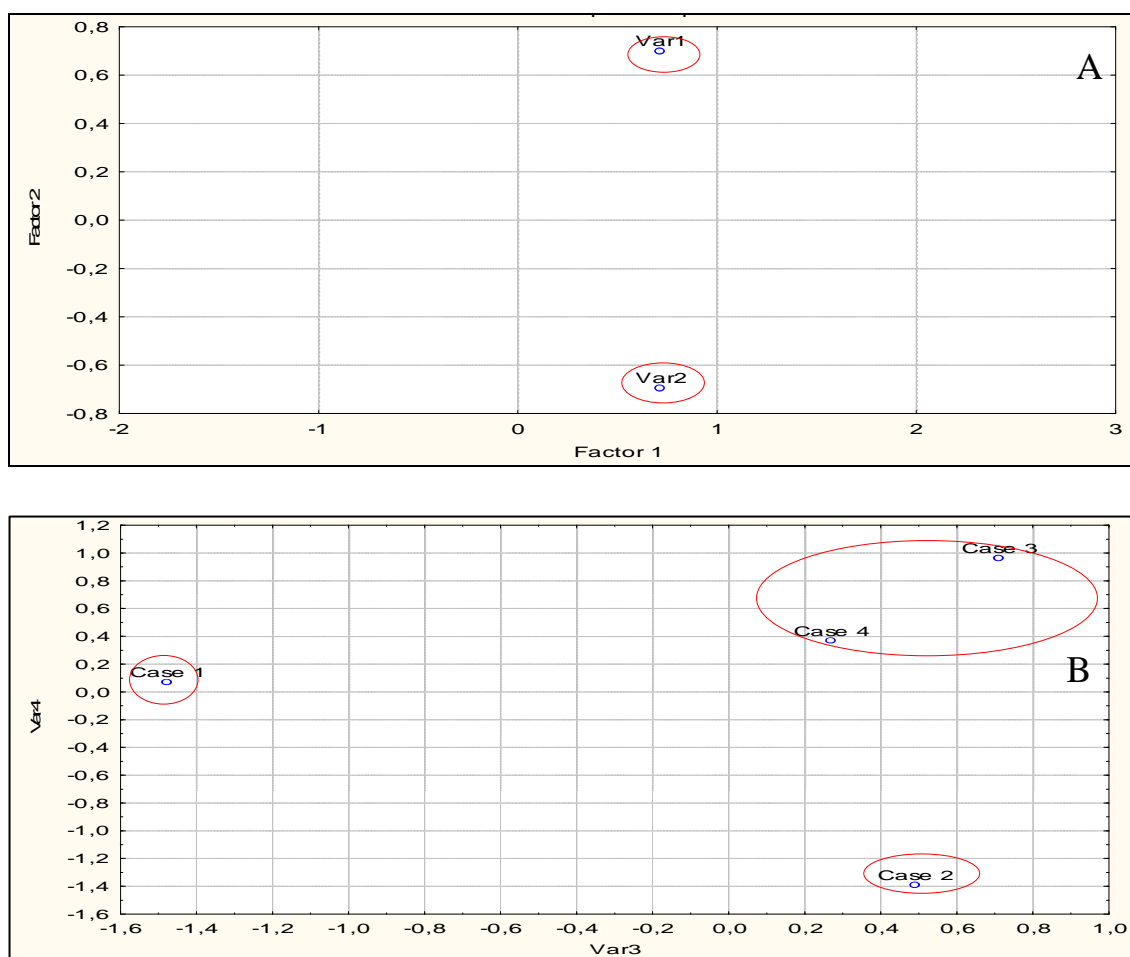


Figura 3.17: Consumo de espinafres - Extracção dos componentes principais (A) e análise de casos (B).

Quando se considera a análise dos componentes principais face ao factor 1 (Prp. Totl= 0,807109), o consumo de salada verde (Tabela 3.1/R) revela ainda a ocorrência de um *cluster* formando pelas variáveis 2 e 3, que se opõe as restantes variáveis (Figura 3.18A). Adicionalmente, todos os casos em estudo aparecem individualizados (Figura 3.18B). Neste contexto às variáveis 2 e 3 apresentam ainda distâncias intermédias de ligação (38 e 17, respectivamente).

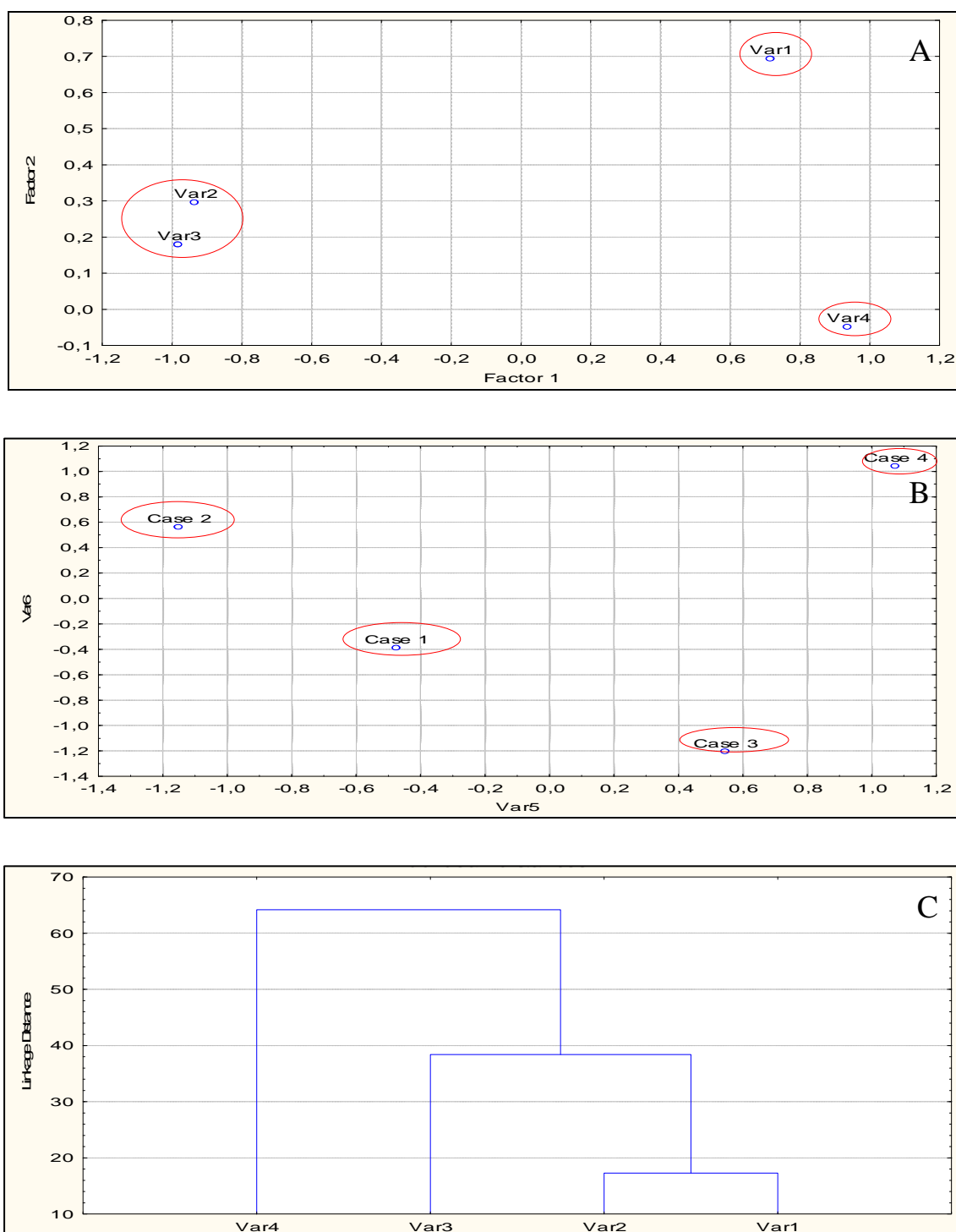


Figura 3.18: Consumo de salada verde - Extracção dos componentes principais (A), análise de casos (B) e distâncias de ligação entre variáveis (C).

No âmbito do consumo de couve (Tabela 3.1/S), considerando unicamente o factor 1 (Prp. Totl= 0,728230), a variável 1 também se opõe ao *cluster* formado pelas variáveis 2 e 3 (Figura 3.19A), persistindo todos os casos individualizados (Figura 3.19B).

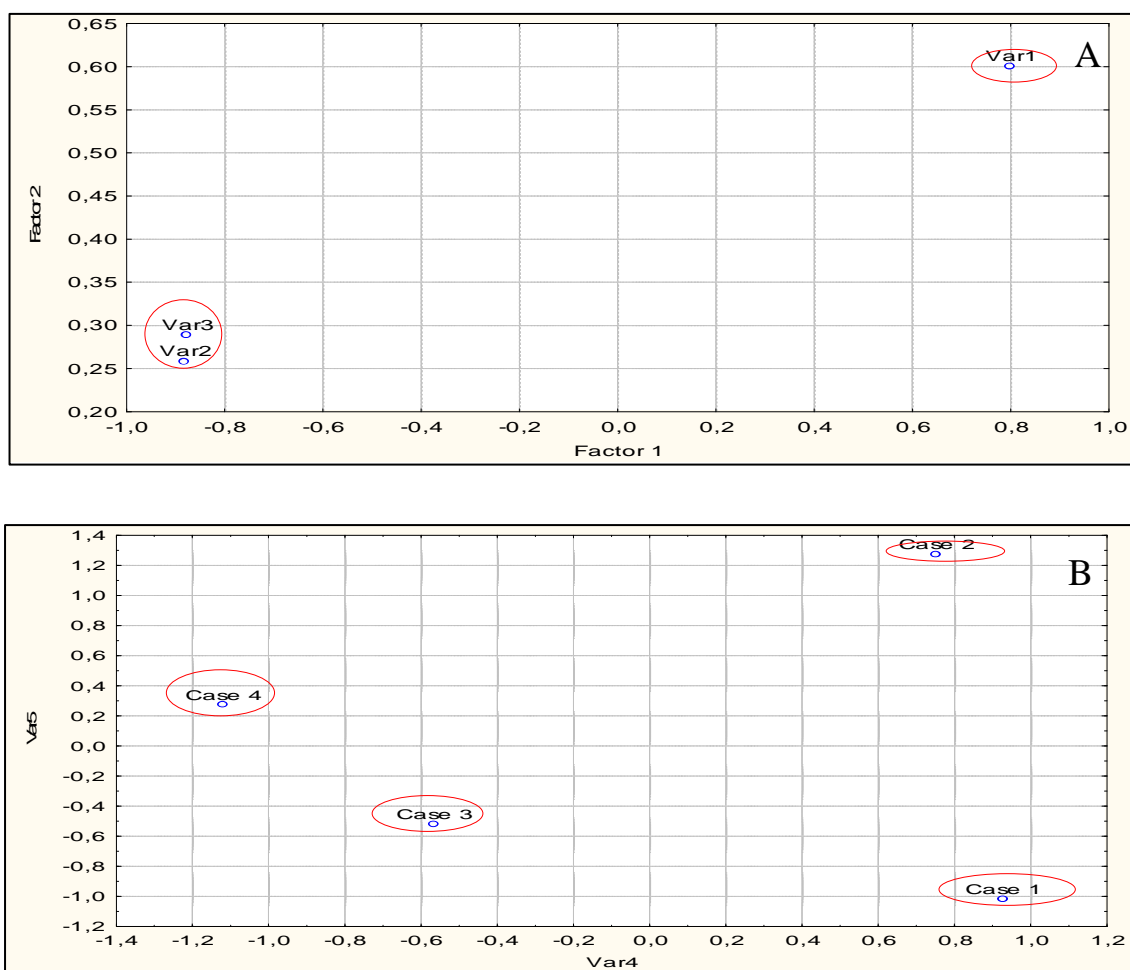


Figura 3.19: Consumo de couve - Extracção dos componentes principais (A) e análise de casos (B).

Portanto, globalmente constata-se que o consumo de cenoura e salada verde limitado a 1-2 vezes por semana, assim como de couve inferior a uma vez por mês, revela um acentuado aumento na incidência de glaucoma (Tabela 3.1/P, 3.1/R, 3.1/S; Figuras 3.16A, 3.18A, 3.19A), aspecto que se torna particularmente evidente no sexo feminino (Figuras 3.16B, 3.18B, 3.19B), sendo nos dois últimos alimentos em tendência reforçada pela intensidade dos factores 1. Paralelamente, a ausência do consumo de espinafres (cozinhados ou crus) reforça esta tendência, também aqui de forma mas evidente no sexo feminino (Tabela 3.1/Q; Figura 3.17A, B).

Tabela 3.3: Composição nutricional de doses unitárias de cenoura, espinafres, salada verde e couve (TACO 2006; USDA *National Nutrient Database for Standard Reference*, 2010).

Nutrientes	Produtos hortícolas			
	Cenoura (50g)	Espinafres (200g)	Salada verde (250g)	Couve (200g)
Vitamina A (retinol; µg)	NA	NA	NA	NA
Vitamina B (folato; µg)	10	388	58	26
Vitamina B ₁ (tiamina; mg)	0,03	0,16	0,1	0,1
Vitamina B ₂ (riboflavina; mg)	0,02	0,26	0,02	0,14
Vitamina B ₃ (niacina; mg)	0,49	1,44	1,01	1,0
Vitamina B ₆ (piridoxina; mg)	0,025	0,26	0,225	0,14
Vitamina C (ácido ascórbico; mg)	2,55	10,6	40	153,8
Vitamina E (tocoferol; mg)	0,33	4,06	2,31	1,7
α-caroteno (µg)	1738	0	95	0
β-caroteno (µg)	4142	11252	8366	16346
Licopeno (µg)	0	0	1286	0

Consideram-se doses unitárias de consumo; salada verde = 100 g de alface + 100 g de acelga + 50 g de tomate; NA= não aplicável.

Da análise da composição nutricional destes produtos hortícolas (Tabela 3.3), a incidência de glaucoma pode novamente associar-se a uma carência de vitamina B e C. Assim, em conjugação com o défice em vitamina B, C, E, carotenos e licopeno (no caso da salada), detectado para o consumo de fruta (Tabela 3.2), os dados obtidos novamente apontam para o reforço dos itens condicionantes previamente sugeridos por outros autores (Filina e Sporova, 1991; Bartlett e Eperjesi, 2004; Pirisi, 2007; Yuki *et al.*, 2010). Quando se considera o diferencial entre as distâncias das variáveis das amostras para a salada (Figura 3.19C), de novo se evidencia uma maior relevância envolvendo carências de vitaminas do complexo B, relativamente à evolução do glaucoma. Neste contexto, tal como para o consumo de fruta, também aqui se deve considerar o elevado *pool* de vitamina C, pelas razões anteriormente apontadas.

Tabela 3.1/U-B₁: Consumo de produtos derivados da pesca, suplementos dietéticos, confeitaria, frituras, chocolate, carne vermelha e bebidas gaseificadas.

Tabela 1 (V _n)	Com Glaucoma		Sem Glaucoma	
	Homens (C₁)	Mulheres (C₂)	Homens (C₃)	Mulheres (C₄)
U - Consumo de peixe				
<1 vez por semana	23 (17,0%)	55 (40,7%)	37 (48,6%)	37 (48,6%)
≥1 vez por mês	22 (16,2%)	35 (25,9%)	1 (1,3%)	1 (1,3%)
V - Consumo de marisco				
<1 vez por mês	30 (22,2%)	60 (44,4%)	3 (3,9%)	0
≥1 vez por mês	15 (11,1%)	28 (20,7%)	35 (46,0%)	38 (50,0%)
Não	0	2 (1,4%)	0	0
W - Consumo de polvo, lulas				
<1 vez por semana	0	0	1 (1,3%)	1 (1,3%)
≥1 vez por mês	0	0	1 (1,3%)	0
Não	45 (33,3%)	90 (66,6%)	36 (47,3%)	37 (48,6%)
X - Consumo de suplementos dietéticos				
<1 vez por semana	5 (3,7%)	11 (8,1%)	4 (5,2%)	0
≥1 vez por mês	0	0	1 (1,3%)	1 (1,3%)
Nunca tomou	40 (29,6%)	79 (58,5%)	33 (43,4%)	37 (48,6%)
Y - Consumo de bolos ou sobremesas				
<1 vez por semana	45 (33,3%)	90 (66,6%)	36 (47,3%)	38 (50,0%)
≥1 vez por mês	0	0	2 (2,6%)	0
Z - Consumo de frituras				
<1 vez por mês	0	0	1 (1,3%)	0
≥1 vez por mês	45 (33,3%)	90 (66,6%)	37 (48,6%)	38 (50,0%)
A₁ - Consumo de chocolates				
<1 vez por semana	44 (32,5%)	90 (66,6%)	34 (44,7%)	37 (48,6%)
≥1 vez por mês	1 (0,7%)	0	3 (3,9%)	1 (1,3%)
Não	0	0	1 (1,3%)	0
B₁ - Consumo de carne vermelha				
<1 vez por semana	45 (33,3%)	90 (66,6%)	37 (48,6%)	38 (50,0%)
≥1 vez por mês	0	0	1 (1,3%)	0

C_{i (1-4)}= Casos indexados; V_n= Variáveis casuísticas.

Equacionando apenas o factor 1 (Prp. Totl= 0,754016), no âmbito do consumo de peixe (Tabela 3.1/U) a variável 1 opõe-se a variável 2 (Figura 3.21A), ocorrendo uma distância de ligação oscilando em torno de 68,5, e os casos 1 e 2 então isolados entre si e relativamente ao *cluster* formado pelos casos formados pelos casos 3 e 4 (Figura 3.21B).

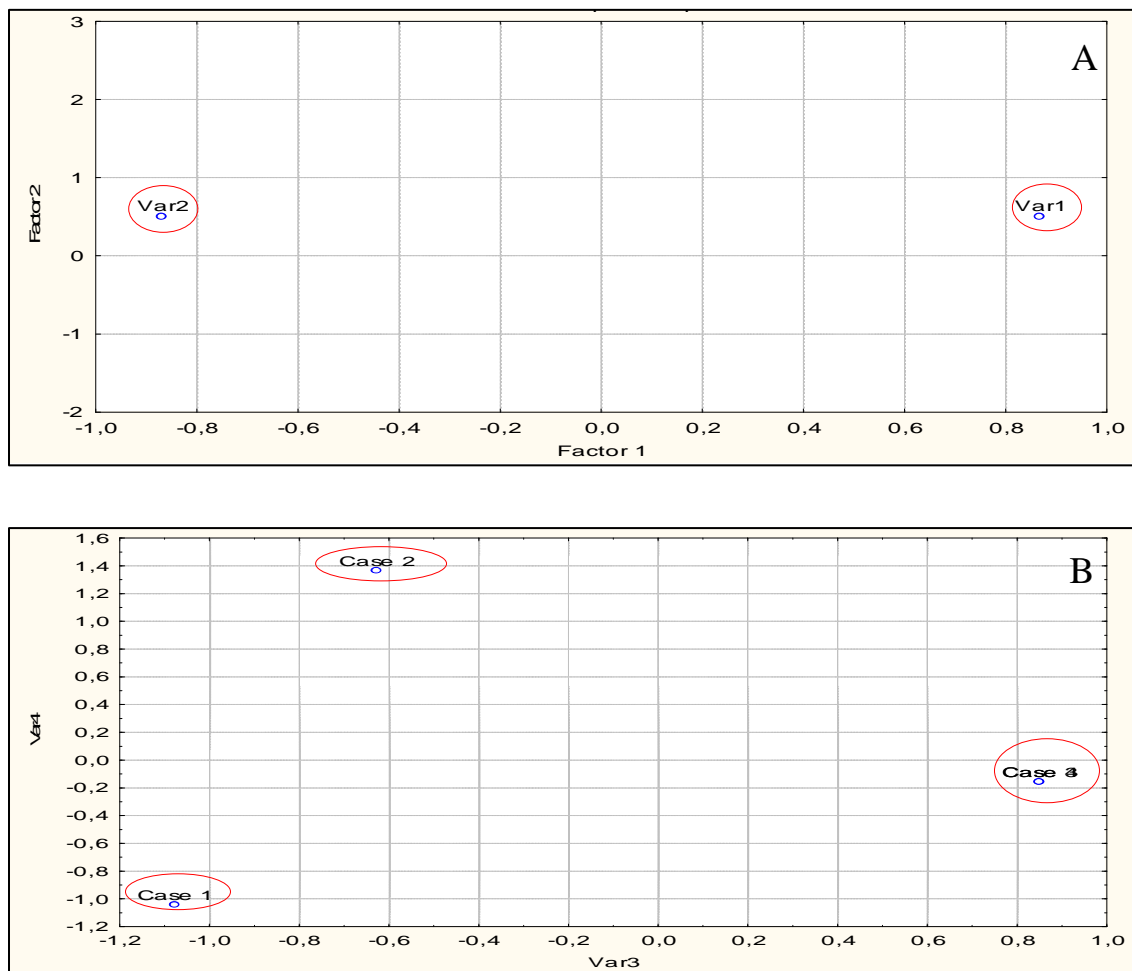
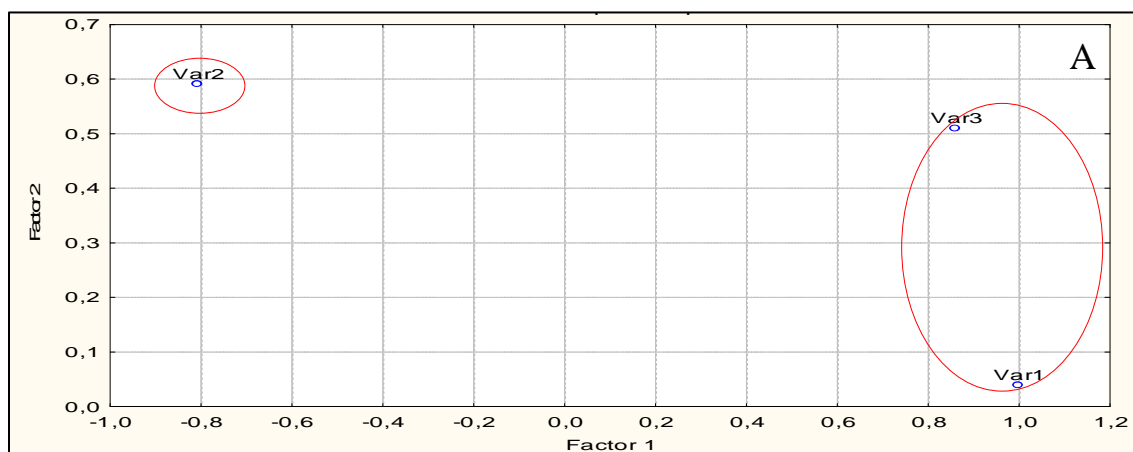


Figura 3.21: Consumo de peixe - Extração dos componentes principais (A) e análise de casos (B).

Relativamente ao consumo de marisco (Tabela 3.1/V), segundo o factor 1 (Prp. Totl= 0,796819), também às variáveis 1 e 3 se opõem à variável 2 (Figura 3.22A), sendo a análise de casos idêntica à obtida para o consumo de peixe (Figura 3.22B). Neste contexto, a distância de ligação da variável 1 opõe-se nitidamente à variável 2 (Figura 3.22C).



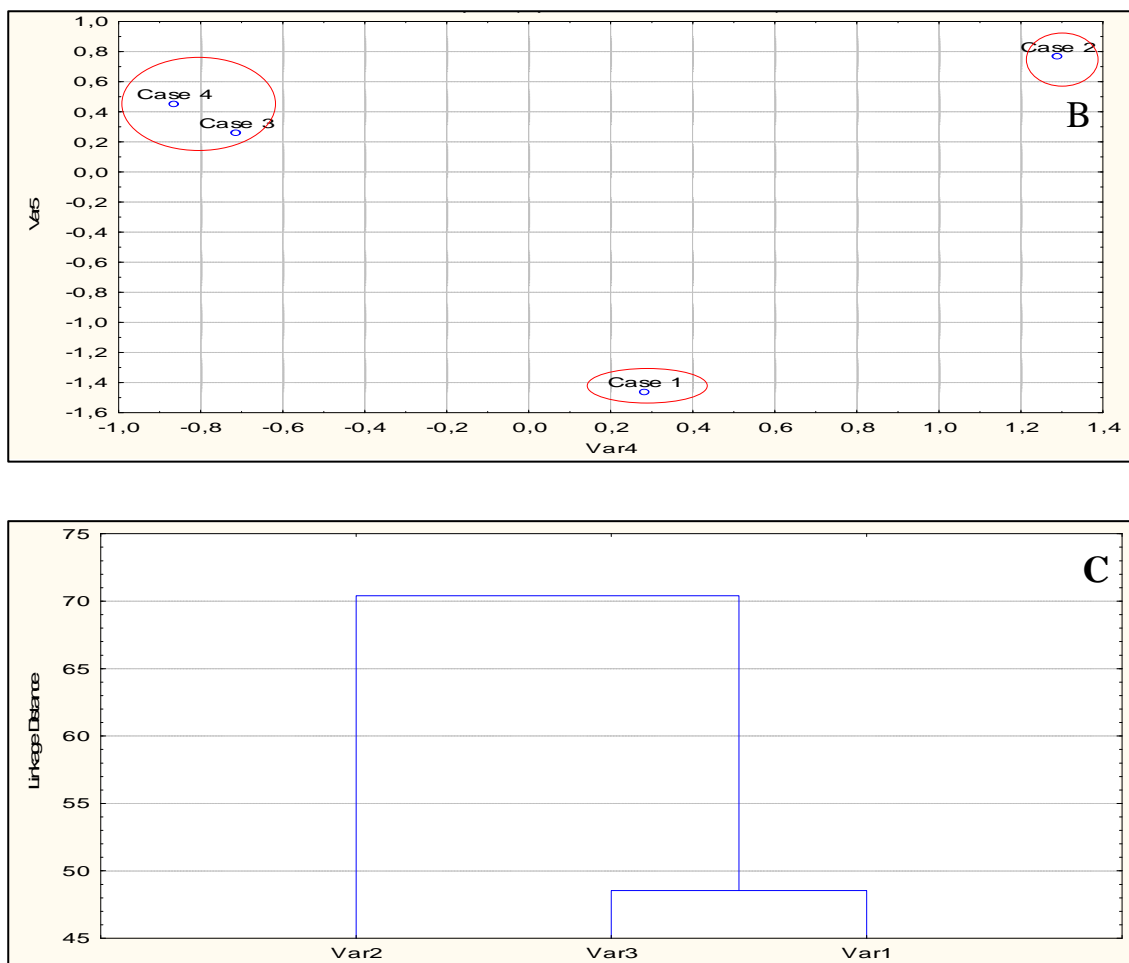
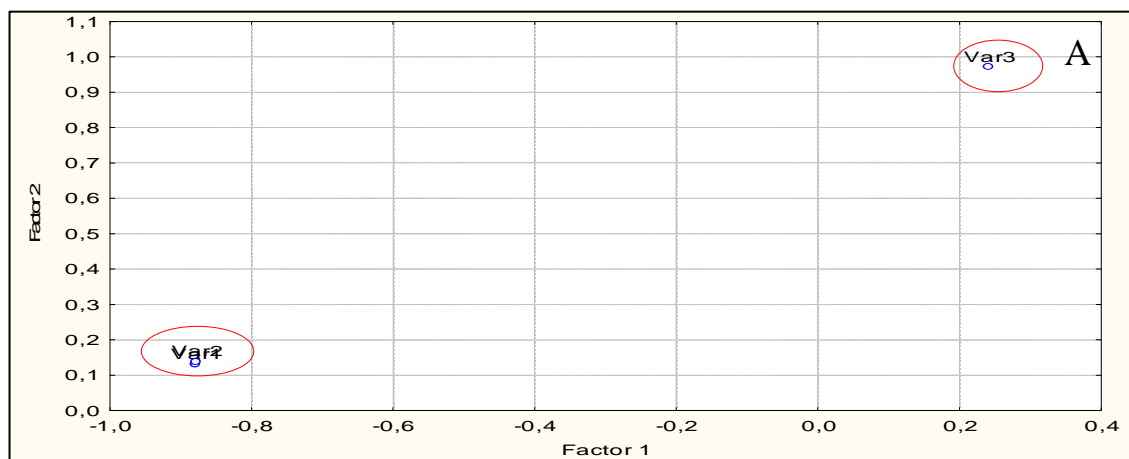


Figura 3.22: Consumo de marisco - Extração dos componentes principais (A), análise de casos (B) e distâncias de ligação entre variáveis (C).

Para o caso do consumo do polvo e lulas (Tabela 3.1/W), também a variável 3 se opõe às restantes (Figura 3.23A), persistindo ainda a individualização dos casos 1 e 2 (Figura 3.23B). Acresce ainda que a variável 3 apresenta uma distância de ligação próxima de 100 (Figura 3.23C).



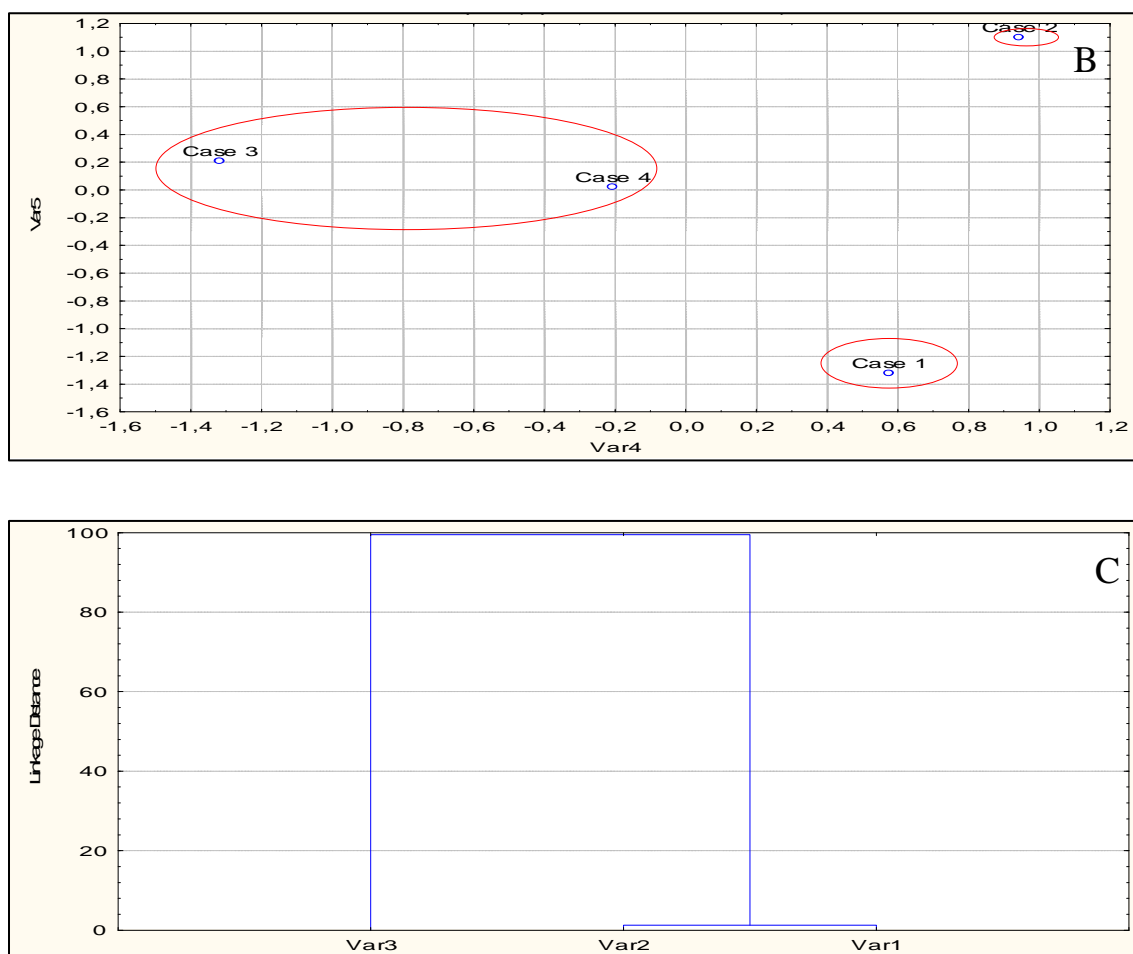


Figura 3.23: Consumo de polvo e lulas - Extracção dos componentes principais (A), análise de casos (B) e distâncias de ligação entre variáveis (C).

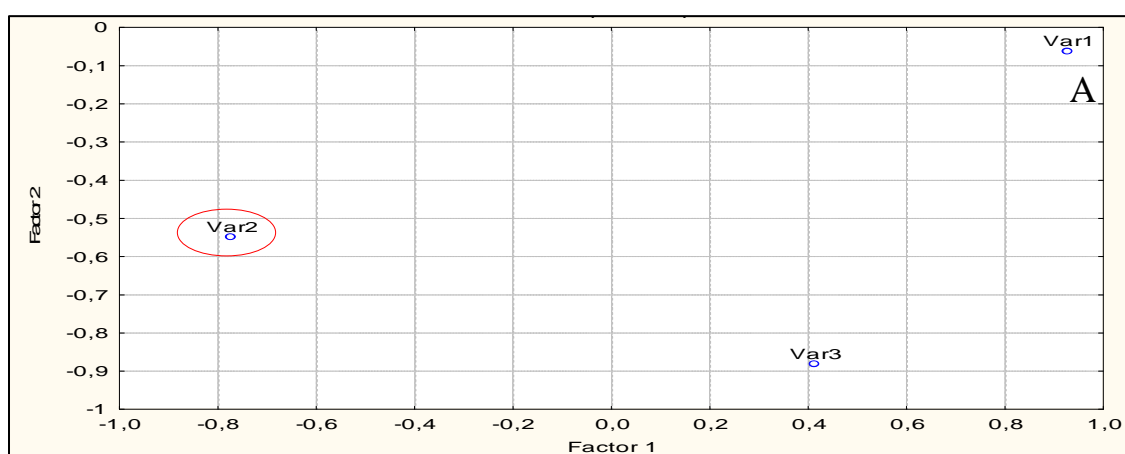
Perspectiva-se pois que o consumo de peixe (Tabela 3.1/U) superior a 1 vez por mês e inferior a 1 vez por semana parece acentuar a incidência de glaucoma, particularmente no sexo feminino (Figura 3.21A, B). Esta tendência persiste ainda quando o consumo de marisco é inferior a 1 vez por mês (Tabela 3.1/V; Figura 3.22A, B) e face à ausência de consumo de polvo e lulas (Tabela 3.1/W; Figura 3.23 A, B). No caso dos produtos derivados da pesca, a evolução de glaucoma também parece reforçar a proposta de Filina e Sporova (1991) e Pirisi (2007), relativa à associação de carência do consumo de vitaminas B, e de Engin *et al.*, (2010), Yuki *et al.*, (2010) e Pinila *et al.*, (1999), relativamente à vitamina E. Contudo, equacionando os níveis de vitamina A destes alimentos, acresce ainda a indicação de Yuki *et al.*, (2010), que aponta para a importância do carácter antioxidante da vitamina A na protecção contra a evolução do glaucoma. Neste processo a distância de ligação que corresponde a quase 100 (Figura 3.23C), poderá indiciar a importância desta vitamina no controlo de glaucoma, contudo tornou-se necessários estudos complementares para apoiar esta proposta.

Tabela 3.4: Composição nutricional média do peixe e marisco (assumindo como referencial a dourada e o camarão, respectivamente), polvo e lulas (TACO 2006; USDA *National Nutrient Database for Standard Reference*, 2010).

Nutrientes	Produtos de origem marinha			
	Peixe (200g)	Marisco (300g)	Polvo (200g)	Lulas (200g)
Vitamina A (retinol; μg)	8	Tr	180	22
Vitamina B (folato; μg)	12	99	48	28
Vitamina B ₁ (tiamina; mg)	0,28	0,38	0,11	0,11
Vitamina B ₂ (riboflavina; mg)	0,14	0,4	0,15	0,91
Vitamina B ₃ (niacina; mg)	17,74	3,21	7,56	5,2
Vitamina B ₆ (piridoxina; mg)	0,24	0,29	1,29	0,11
Vitamina C (ácido ascórbico; mg)	0,0	4,5	16	8,4
Vitamina E (tocoferol; mg)	1,58	3,9	2,4	2,4
α -caroteno (μg)	0	-	0	0
β -caroteno (μg)	0	-	0	0
Licopeno (μg)	0	-	0	0

Consideram-se dose diária de consumo; Tr = traço.

A análise de componentes principais envolvendo o consumo de suplementos dietéticos (Tabela 3.1/X) aponta para uma individualização das diferentes variáveis (Figura 3.24A), constituindo os casos 1 e 2 entidades isoladas entre si e relativamente aos casos 3 e 4 (Figura 3.24B). No âmbito das distâncias de ligação também a variável 3 se diferencia das restantes apresentando um valor próximo de 84 (Figura 3.24C).



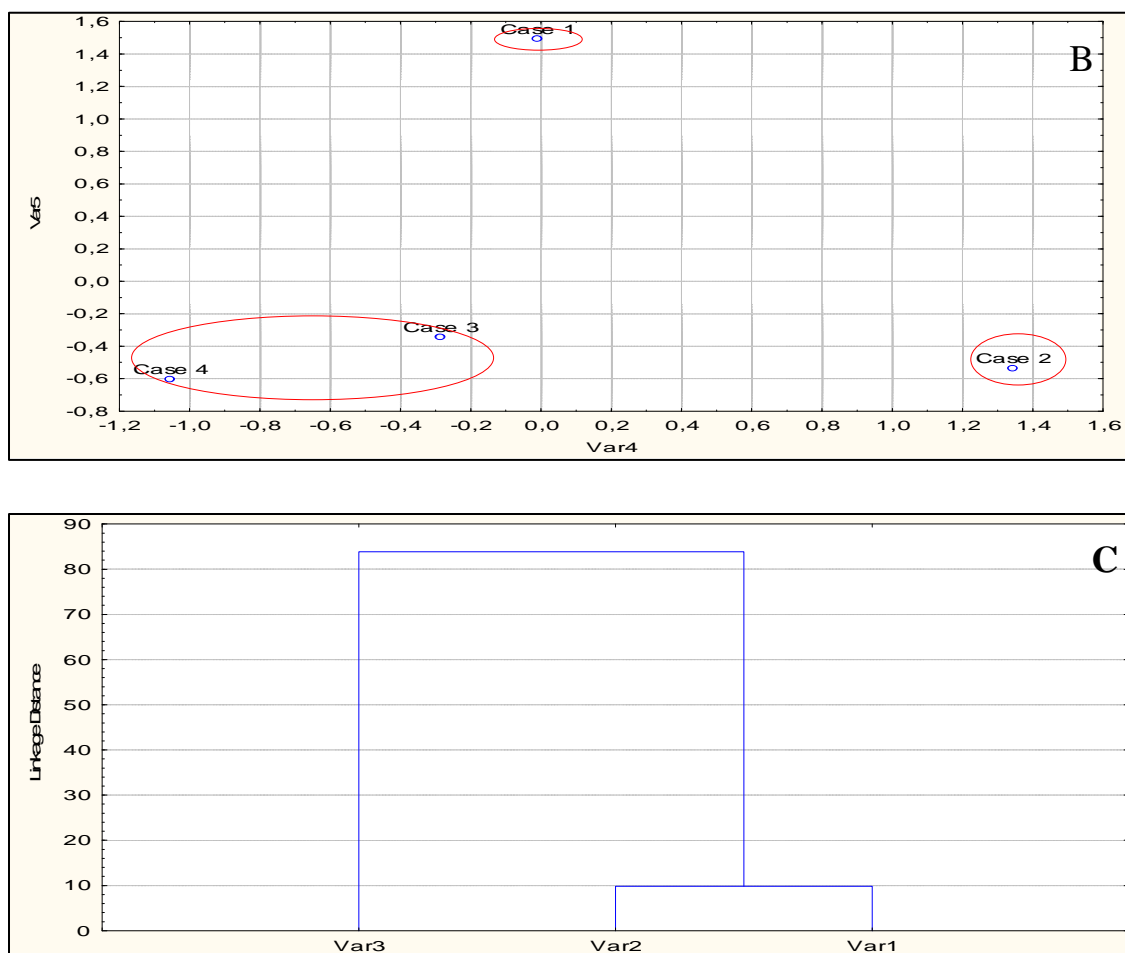


Figura 3.24: Consumo de suplementos dietéticos - Extração dos componentes principais (A), análise de casos (B) e distâncias de ligação entre variáveis (C).

Verifica-se pois que a ausência do consumo de suplementos dietéticos (Tabela 3.1/X) parece conduzir a um incremento acentuado de glaucoma (Figura 3.24A), particularmente no sexo feminino (Figura 3.24B). Nota-se contudo que o eventual carácter benéfico da utilização de dietéticos não encontra neste estudo, dada a sua simplificação, uma sustentação técnica, pois a heterogeneidade na composição destes produtos, só permite a referência deste factor sem que outras justificativas possam ser detalhadas.

No âmbito do consumo de bolos ou sobremesas (Tabela 3.1/Y) e frituras (Tabela 3.1/Z), também as duas variáveis se opõem entre si quando se equaciona o factor 1 (Prp. Totl= 0,548804), e todos os casos permanecem individualizados (Figuras 3.25A, B; 3.26A, B).

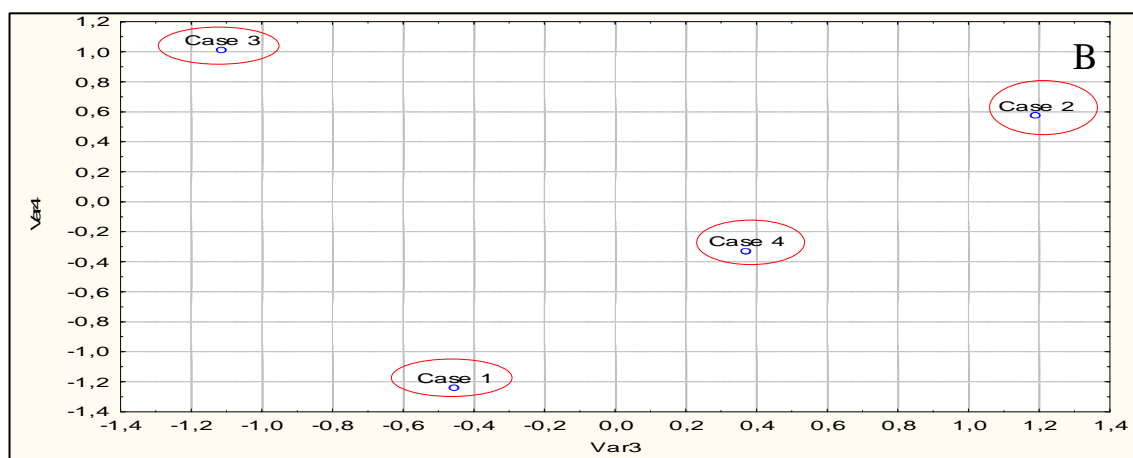
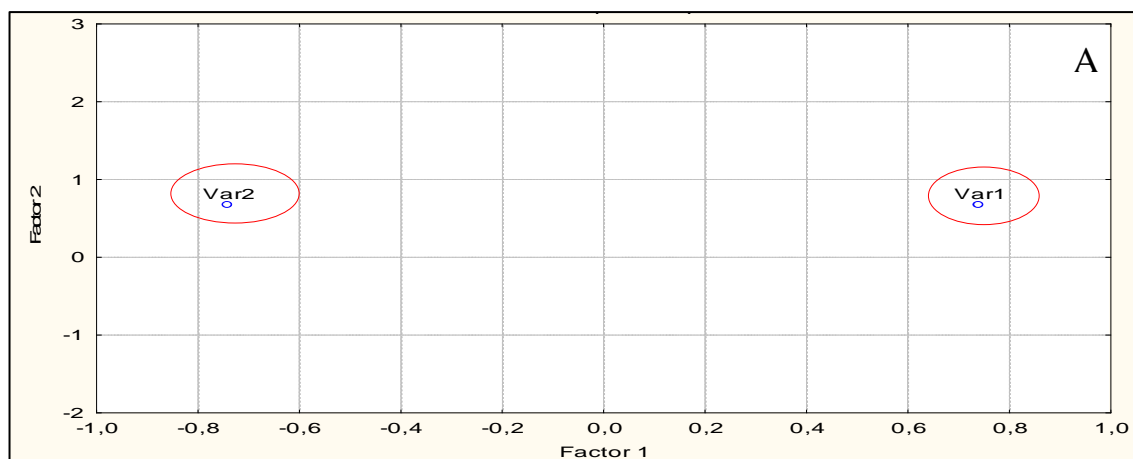
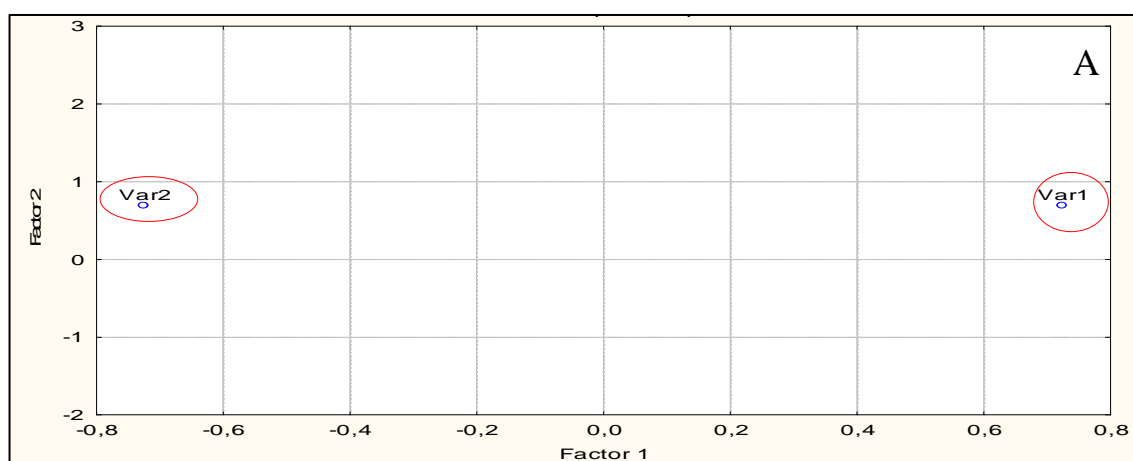


Figura 3.25: Consumo de bolos ou sobremesas - Extração dos componentes principais (A) e análise de casos (B).



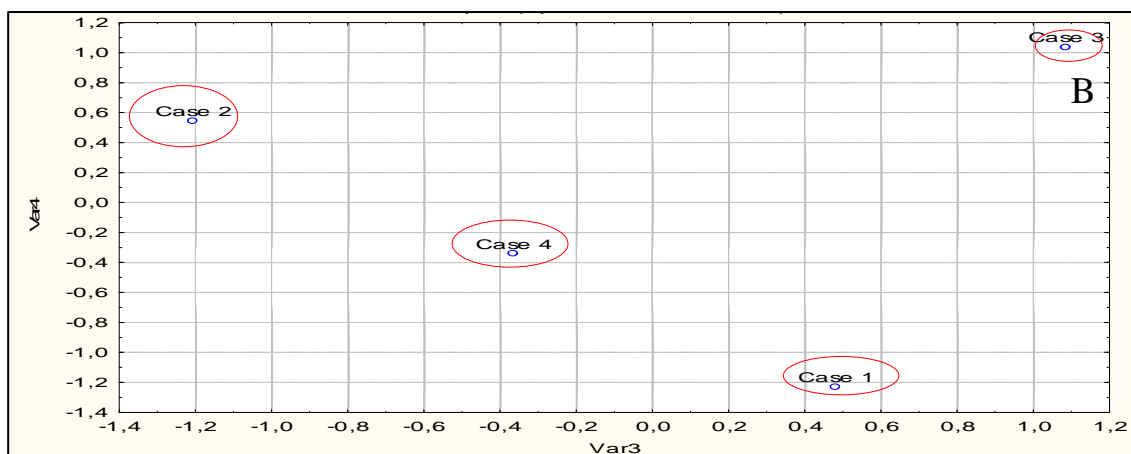
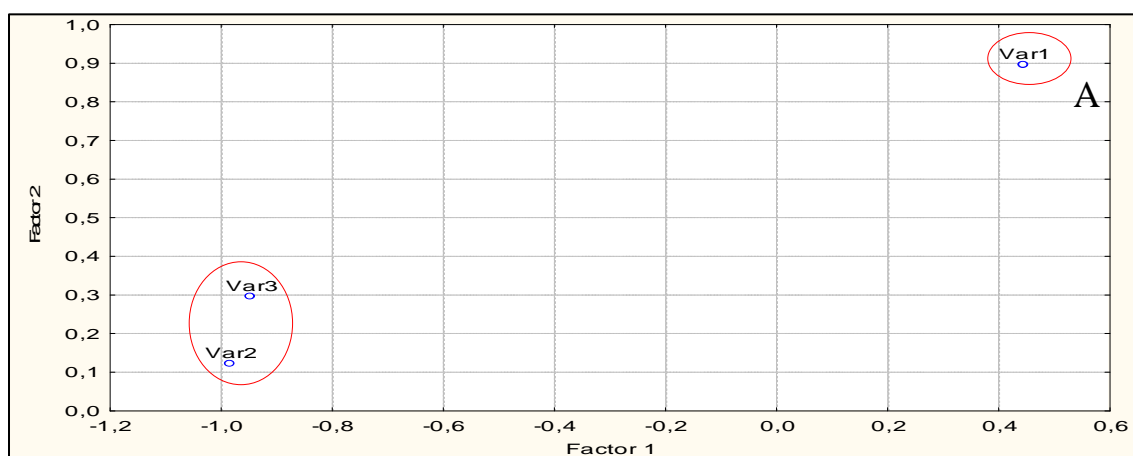


Figura 3.26: Consumo de frituras - Extração dos componentes principais (A) e análise de casos (B).

Assim o consumo de bolos ou sobremesas inferior a 1 vez por semana (Tabela 3.1/Y; Figura 3.25A, B) e de frituras superior a 1 vez por mês (Tabela 3.1/Z; Figura 3.26A, B) também se relaciona com a elevada incidência de glaucoma particularmente no sexo feminino.

Equacionando o consumo de chocolate, (Tabela 3.1/A₁), face ao factor 1 (Prp. Totl= 0,687489), a variável 1 diferencia-se do *cluster* formado pelas restantes (Figura 3.27A), permanecendo os casos 1 e 2 em diferentes *clusters* (Figura 3.27B). Neste contexto, acresce ainda que a distância de ligação desta variável corresponde a um patamar próximo de 95 (Figura 3.27C).



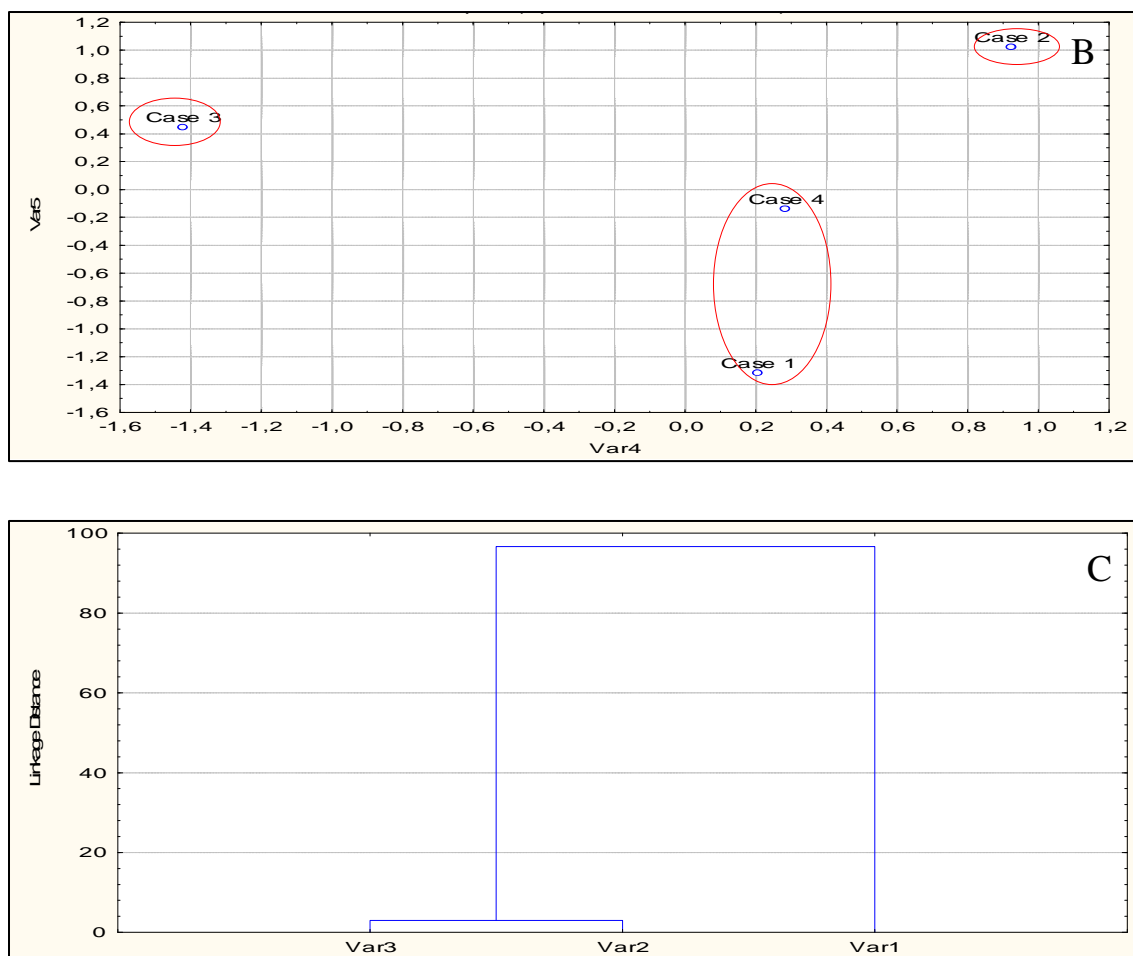


Figura 3.27: Consumo de chocolates - Extração dos componentes principais (A), análise de casos (B) e distâncias de ligação entre variáveis (C).

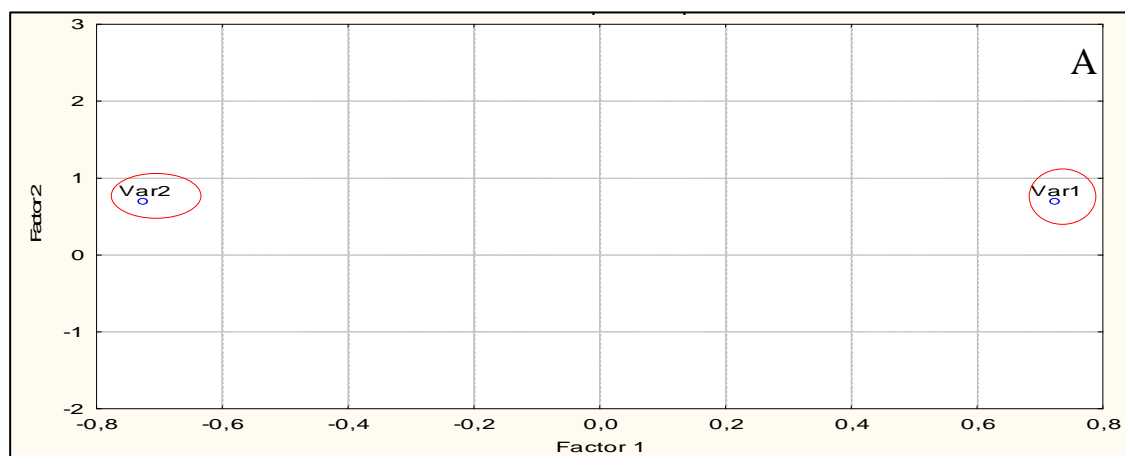
Portanto, o consumo de chocolates inferior a uma vez por semana e superior a uma vez por mês parece estar associado ao aumento da incidência de glaucoma particularmente no sexo feminino (Tabela 3.1/A₁; Figura 3.27A, B). Considerando a composição de componente nutricional de bolos e chocolate ao leite (Tabela 3.5), de novo se reforça, particularmente neste caso, a importância da carência de chocolate na evolução de glaucoma, tal como sugerido por Filina e Sporova (1991) e Pirisi (2007). Acresce também aqui que, sendo o diferencial entre as distâncias de ligação da variável 1 face às restantes, cerca de 90, esta hipótese aparece reforçada neste estudo. Paralelamente, embora a composição nutricional de bolos possa ser extremamente heterogênea, os elevados teores de vitamina A e do complexo B poderão reforçar a sua eventual importância na prevenção do glaucoma.

Tabela 3.5: Composição nutricional média de bolos (assumindo como referencial o bolo de chocolate), chocolate ao leite (TACO 2006; USDA *National Nutrient Database for Standard Reference*, 2010).

Nutrientes	Bolos (200g)	Chocolate ao leite (barra) (150g)
Vitamina A (retinol; μg)	114	Tr
Vitamina B (folato; μg)	34	-
Vitamina B ₁ (tiamina; mg)	0,22	0,07
Vitamina B ₂ (riboflavina; mg)	0,1	0,33
Vitamina B ₃ (niacina; mg)	1,15	0,94
Vitamina B ₆ (piridoxina; mg)	0,08	0,88
Vitamina C (ácido ascórbico; mg)	0,2	3,3
Vitamina E (tocoferol; mg)	-	-
α -caroteno (μg)	-	-
β -caroteno (μg)	-	-
Licopeno (μg)	-	-

Consideram-se doses diárias de consumo; Tr = traço.

No âmbito do consumo de carne vermelha (Tabela 3.1/B₁), também as duas variáveis se opõem entre si face ao factor 1 (Prp. Totl= 0,525100), e todos os casos permanecem individualizados (Figura 3.28A, B).



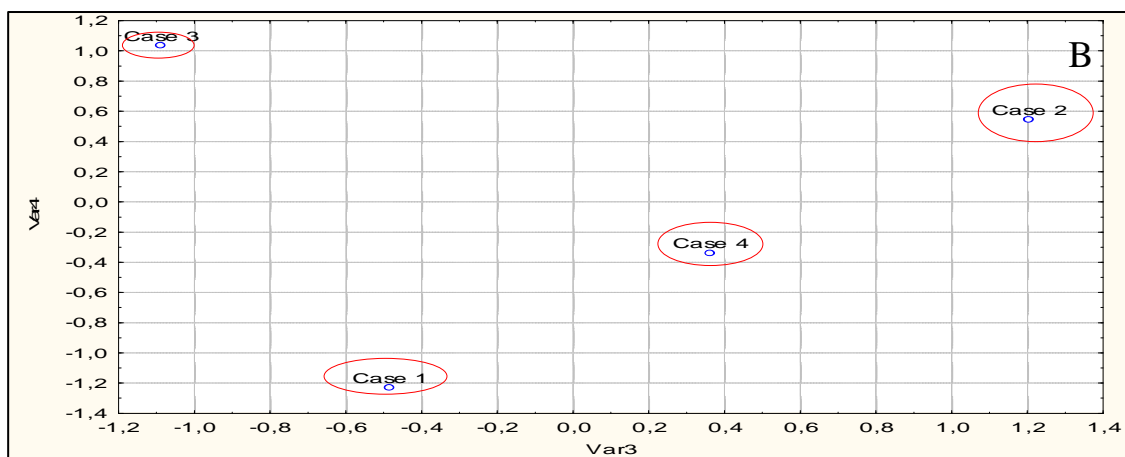


Figura 3.28: Consumo de carne vermelha - Extração dos componentes principais (A) e análise de casos (B).

Logo, um consumo de carne vermelha inferior a 1 vez por semana (Tabela 3.1/B₁) também se relaciona com a elevada incidência de glaucoma particularmente no sexo feminino (Figura 3.28A, B). Considerando a composição de componente nutricional deste tipo de alimento (Tabela 3.6), também aqui se destaca a importância da carência em vitamina B na evolução de glaucoma, tal como sugerido por Filina e Sporova (1991) e Pirisi (2007).

Tabela 3.6: Composição nutricional média de carne vermelha, assumindo como referencial um bife de vaca com 250g (TACO 2006; USDA *National Nutrient Database for Standard Reference*, 2010).

Nutrientes	Carne vermelha (250g)
Vitamina A (retinol; µg)	Tr
Vitamina B (folato; µg)	30
Vitamina B ₁ (tiamina; mg)	0,07
Vitamina B ₂ (riboflavina; mg)	0,2
Vitamina B ₃ (niacina; mg)	10,67
Vitamina B ₆ (piridoxina; mg)	0,12
Vitamina C (ácido ascórbico; mg)	0,0
Vitamina E (tocoferol; mg)	0,83
α-caroteno (µg)	0
β-caroteno (µg)	0
Licopeno (µg)	0

Consideram-se doses unitárias de consumo; Tr = traço.

Conclusão

4. Conclusão

A amostragem aplicada neste estudo, embora considerando uma distribuição etária e uma prevalência sexual relativamente equilibrada, poderá considerar-se associada a uma representatividade limitada. De facto, embora se tenham considerados unicamente pacientes com glaucoma clínico diagnosticado em 2009, no Sector de Oftalmologia do Hospital Escola São Camilo e São Luis, em Macapá, capital do Amapá, Brasil, não ocorreu uma identificação dos diferentes tipos de glaucoma dos mesmos. Colateralmente, a localização e dimensão da amostra, porque é circunscrita para ambas as situações, também acaba por limitar a definição e identificação de potenciais conclusões. Assim, este estudo poderá considerar-se unicamente preliminar, circunstanciado a uma localização específica, com carácter generalista e isento de qualquer tipo de comprovação fisiológica ou química. Aufere-se assim unicamente uma vertente epidemiológica, com limitações de carácter temporal e espacial.

Neste contexto, não se identificou a presença de glaucoma associado à diabetes, hipertensão ou à degeneração macular relacionada com a idade. Porem, uma prevalência no sexo feminino a par de uma idade relativamente avançada (45-64 anos) e maior formação académica foi notória nessa patologia. Neste processo destaca-se ainda o carácter insidioso da ausência de prática do exercício físico na evolução do glaucoma. Por oposição, tornou-se particularmente surpreendente a ausência de uma relação entre o consumo de tabaco ou a prevalência de obesidade (ou tão simplesmente excesso de peso). De facto, considerando a frontal oposição destas tendências a outras identificadas em estudos paralelos desenvolvidos por outros autores, de novo parecem evidenciar-se as limitações circunstâncias impostas no presente estudo. A associação de diversos quadros clínicos e o recurso à medicação foram outros itens que não puderam, de forma segura evidenciar tendências. De facto, a equação de uma tão acentuada diferença de casos teria necessariamente de ter requerido uma maior amostragem, certamente também envolvendo aspectos de dinâmica temporal.

Equacionando o situacionismo delineado, comprova-se neste estudo a importância duma dieta rica em frutas e outros vegetais enquanto acção terapêutica para o glaucoma. De facto, o consumo unitário e diário destes alimentos acabou neste estudo

por se manifestar insuficiente quando relacionado com a evolução do glaucoma enquanto quadro patológico.

Quando se particularizou o consumo de frutas, a acção diferenciada aparente sobre esse aspecto patológico, surpreendentemente, potenciou a importância do pêssego em detrimento da laranja. Neste enquadramento parece assim evidenciar-se a importância das vitaminas no controlo do glaucoma, mas aparece minorada a acção potencial da vitamina C. Estes resultados globalmente encontram comprovação noutros estudos desenvolvidos no plano internacional e equacionando ainda aspectos fisiológicos e químicos realizados por diferentes autores. Porém, o défice gradativo de vitamina C só parece encontrar explicação numa baixa sensibilidade orgânica de curto prazo, considerando-se neste caso o elevado *pool* deste nutriente no globo ocular.

Considerando-se a acção paralela e particularizada do baixo consumo de cenoura, salada verde e couve persistem as conclusões que indiciam para a importância de elevados consumos vitamínicos. Quer para os frutos, quer para os restantes vegetais, a diferenciação em função dos respectivos teores estruturais de cada caso poderia eventualmente equacionar-se nesta amostra. Contudo, a ausência de outros estudos, com carácter biológico e químico recomenda alguma prudência no delineamento de conclusões, tanto mais que nomeadamente, entre o sexo, idade e altura dos pacientes, ocorrem diferentes requerimentos nutricionais, que adicionalmente ainda envolvem a equação de factores esforço, implicando adicionalmente a actividade profissional dos indivíduos. Quando se aborda o consumo de produtos derivados da pesca também a importância das vitaminas A e E parece evidenciar-se à luz de estudos paralelos, desenvolvido por outros autores. Paralelamente, o consumo de produtos dietéticos, bolos, chocolates e carnes vermelhas, reconhecem-se como benéficos, porém a heterogeneidade da composição destes produtos remete claramente qualquer conclusão para o delineamento de estudos complementares.

Referências

Referências

- Almeida, H.G., Almeida, G.V., Calixto, N., Carvalho, C.A. (1989). Glaucomas secundários. Roca.
- Alvarenga, N.B.M.G. (2000). Estudos em textura de queijo de Serpa. Instituto Superior de Agronomia, Universidade Técnica de Lisboa. 1-93.
- Amaral Filho, J.M., Moreira, R.A., Silva, L.M., Vasconcelos, J.P., Rocha, E.M., Costa, V.P., (1999). Custo mensal de medicações antiglaucomatosas no Brasil. Arquivo Brasileiro de Oftalmologia. 62 (2): 123-126.
- Amara-Mokrane, Y.A., Lehucher-Michel, M.P., Balansard, G., Duménil, G., Botta, A. (1996). Protective effects of a-hederin, chlorophyllin and ascorbic acid towards the induction of micronuclei by doxorubicin in cultured human lymphocytes. Mutagenesis. 11 (2): 161-167.
- Anderson, D R. (1983). Trabeculotomy compared to goniotomy for glaucoma in children. Ophthalmology. 90: 805.
- Anderson, D. (1996). Antioxidant defences against reactive oxygen species causing genetic and other damage. Mutation Research, Amsterdam. 350 (1): 103-108.
- Anderson, D.R. (1981). The development of trabecular meshwork and its abnormality in primary infantile glaucoma. Transactions of the American Ophthalmology Society. 79: 458.
- Barkan, O. (1955). Pathogenesis of congenital glaucoma. American Journal of Ophthalmology. 40: 1.
- Bartlett, H., Eperjesi, F. (2004). An ideal ocular nutritional supplement? Ophthalmic Physiology. 24 (4): 339-349.
- Bindlish, R., Condon, GP., Schlosser, J.D., D'Antonio, J., Lauer, K.B., Lehrer, R. (2002). Efficacy and safety of mitomycin-C in primary trabeculectomy: five-year follow-up. Ophthalmology. 109: 1336-1341.
- Boentert, M., Aretz, H., Ludemann, P. (2003). Acute myopia and angle-closure glaucoma induced by topiramate. Neurology. 61 (9): 1306.
- Breda, J. (2005). Glaucoma afecta 400 mil portugueses. Revista de Medicina e Saúde. 98: 44.

Broughton, W.L., Fine, B.S., Zimmermann, L.E. (1980). A histologic study of congenital glaucoma associated with chromosomal defect. *Ophthalmology*. 87: 96.

Cancelli, I., Beltrame, M., Gigli, G.L., Valente, M. (2009). Drugs with anticholinergic properties: cognitive and neuropsychiatric side-effects in elderly patients. *Neurological Sciences*. 30: 87-92.

Caragay, A.B. (1992). Cancer preventive foods and ingredients. *Food Technology*, Chicago. 46: 65-68.

Chapman, K.W., Lawless, H.T., Boor, K.J. (2001). Quantitative descriptive analysis and principal component analysis for sensory characterization of ultrapasteurized milk. *J. Dairy Science*. 84: 12-20.

Chapman, K.W., Lawless, H.T., Boor, K.J. (2001). Quantitative descriptive analysis and principal component analysis for sensory characterization of ultrapasteurized milk. *Journal of Dairy Science*. 84: 12-20.

Chromiak, J.A., Abadie, B.R., Braswell, R.A., Koh, Y.S., Chilek, D.R. (2003). Resistance training exercises acutely reduce intraocular pressure in physically active men and women. *Journal of Strength Research*. 17 (4): 715-20.

Coblentz, J., Pires, M.L.E., Oliveira, D., Lebeis, K., Terrezo L. (2010). Prevalence of type 2 diabetes mellitus and other associated risk factors in glaucoma patients. *Revista Brasileira de Oftalmologia*. 69 (1): 33-35.

Coleman, A.L. (1999). Glaucoma. *Lancet*. 354: 1803-1810.

Coleman, A.L., Stone, K.L., Kodjebacheva, G., Yu, F., Pedula, K.L., Ensrud, K.E., Cauley, J.A., Hochberg, M.C., Topouzis, F., Badala, F., Mangione, C.M. (2008). Glaucoma risk and the consumption of fruits and vegetables among older women in the study of osteoporotic fractures. *American Journal of Ophthalmology*. 145 (6): 1081-1089.

Costa, V.P., Almeida, G.V., Kara-José, N. (1998). Prevenção da cegueira por glaucoma. *Arquivo Brasileiro de Oftalmologia*. 61: 356-360.

Costa, V.P., Vasconcelos, J.P.C., Pelegriño, M., José, N.K. (1995). O que os pacientes sabem sobre glaucoma? *Arquivo Brasileiro de Oftalmologia*. 58 (1): 36-41.

Cruciani, F., Abdolrahimzadeh, S., Vicari, A., Amore, F.M., Di Pillo, S., Mazzeo, L. (2010). Causes of blind certification in an Italian Province and Comparison with other European Countries. *Clínica Terapêutica*. 161 (1): 11-16.

- Da Silva, A.F.S., Minim, V.P.R., Chaves, J.B.P., Stringheta, P.C., Ribeiro, M.M. (2004). Avaliação do gosto amargo da bebida de café (*Coffea arábica* L.) orgânico por meio da análise intensidade – tempo. *Ciências e Tecnologia Alimentar*. 24: 468-472.
- Dantas, A.M., Monteiro, M.L.R. (2002). *Doenças da órbita*. Rio de Janeiro: Cultura Médica.
- Decker, E.A. (1997). Phenolics: prooxidants or antioxidants? *Nutrition Reviews*. 55 (11): 396-407.
- Drance, S.M. (1992). Bowman Lecture. Glaucoma-changing concepts. *Eye*. 6 (4): 337-345.
- Duke-Elder, S. (1964). Congenital deformities. ed. *System of ophthalmology*. London, Kimpton. 3 (2).
- Duke-Elder, S. (1969). Congenital deformities. ed. *System of ophthalmology*, St Louis, Mosby. 3 (2)
- Engin, K.N., Yemişçi, B., Yiğit, U., Ağaçhan, A., Coşkun, C. (2010). Variability of serum oxidative stress biomarkers relative to biochemical data and clinical parameters of glaucoma patients. *Molecular Vision*. 16: 1260-1271.
- Filina, A.A., Sporova, N.A. (1991). Effect of lipoic acid on tyrosine metabolism in patients with open-angle glaucoma. *Vestn Oftalmology*. 107 (3): 19-21.
- Fotsis, T. (1997). Flavonoids, dietary-derived inhibitors of cell proliferation and in vitro angiogenesis. *Cancer Research*, Baltimore. 57 (14): 2916-2921.
- Freitas, S., Domingues, M.F., Silva Cotta, J., Falcão-Reis, F. (2003). Glaucoma Congénito. Estudo retrospectivo, *Acta oftalmológica*. 13: 23-26.
- Gasser, P., Stümpfig, D., Schötzau, A., Ackermann-Liebrich, U., Flammer, J. (1999). Body mass index in glaucoma. *Journal of Glaucoma*. 8 (1): 8-11.
- Gerali, P.S., DiVerde, M. (1991). Glaucoma high risk alert. *Journal of Ophthalmic Nursery Technology*. 10 (1): 34.
- Gey, K.F. (1998). Vitamins E plus C and interacting conutrients required for optimal health. *Biofactors*. 7 (1/2): 113-174.
- Grzybowski, A. (2008). Present knowledge on the effects of smoking tobacco on the eye diseases. *Przegl Lek*. 65 (10): 724-7.

Guedes, R.A., Guedes, V.M., Chaoubah, A. (2009). Focusing on patients at high-risk for glaucoma in Brazil: A pilot study. *Journal Francais d Ophtalmologie*. 32 (9): 640-645.

Gullo, R.M., Costa, V.P., Bernardi, L., Kara-José, N. (1996). Condições visuais de pacientes glaucomatosos em um hospital universitário. *Arquivo Brasileiro de Oftalmologia*. 59: 147-150.

Habot-Wilner, Z., Belkin, M. (2005). Obesity is a risk factor for eye diseases. *Harefuah*. 144 (11): 805-9, 821.

Hafez, M. (1990). Evidence of HLA-linked susceptibility gene(s) in primary congenital glaucoma. *Disease Markers*. 8: 191.

Hayreh, S.S., Podhajsky, P.A., Zimmerman, M.B. (2009). Retinal artery occlusion: associated systemic and ophthalmic abnormalities. *Ophthalmology*. 116 (10): 1928-36.

Head, K.A. (2001). Natural therapies for ocular disorders, part two: cataracts and glaucoma. *Alternative Medicine Review*. 6 (2): 141-66.

Heinonen, O.P., Albanes, D., Virtamo, J., Taylor, P.R., Huttunen, J.K., Hartman, A.M., Haapakoski, J., Malila, N., Rautalahti, M., Ripatti, S., Maenpaa, H., Teerenhovi, L., Koss, L., Virolainen, M., Edwards, B.K. (1998). Prostate cancer and supplementation with alpha-tocopherol and beta-carotene: incidence and mortality in controlled trial. *Journal of the National Cancer Institute*. 90 (6): 440-446.

Hercberg, S., Galan, P., Preziosi, P., Roussel, A.M., Arnaud, J., Richard, M.J., Malvy, D., Paul-Dauphin, A., Briancon, S., Favier, A. (1998). Background and rationale behind the SU.VI. MAX study, a prevention trial using nutritional doses of a combination of antioxidant vitamins and minerals to reduce cardiovascular diseases and cancers. *International Journal for Vitamins and Nutrition Research*. 68 (1): 3-20.

Hiller, R., Kahan, H.A. (1985). Blindness from glaucoma. *American Journal of Ophthalmology*. 80: 62.

Hoskins, H.D. Jr. (1981). Developmental glaucoma: diagnosis and classification. In *Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology: Symposium on glaucoma*. St. Louis, Mosby.

Hoskins, H.D. Jr., Shaffer, R.N., Hetherington, J. Jr. (1984). Anatomical classification of the developmental glaucomas. *Archives of Ophthalmology*. 102: 1331.

Jacob, R.A. (1995). The integrated antioxidant system. *Nutrition Research*. 15 (5): 755-766.

Jonas, J.B., Gründler, A.E. (1998). Prevalence of diabetes mellitus and arterial hypertension in primary and secondary open-angle glaucomas. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*. 236 (3): 202-206.

Júlvez, L.P., Del Castillo Sánchez, J.B., Feijoo, J.G., Rubio-Terrés, C. (2010). Methodologic Quality of Studies on Prognostic Factors for Primary Open-angle Glaucoma Progression Measured by Visual Field Deterioration. *Journal of Glaucoma*. Feb. 22.

Kiffney, G.T., Meyers, G.W., McPherson, S.D. Jr. (1960). The surgical management of congenital glaucoma. *South Medicine Journal*. 53: 989.

Klein, B.E.K., Klein, R.C., Sponsel, W.E., Franke, T., Cantor, L.B., Martone, J., Menage, M.J. (1992). Prevalence of Glaucoma. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology*. 99: 1499-1504.

Kolker, A.E., Hetherington, J. Jr. (1983). *Becker-Shaffer's diagnosis and therapy of the glaucomas*. St. Louis ed. 5, Mosby.

Krieglstein, G.K. (1993). Blindness caused by glaucoma. *Ophthalmology*. 90: 554-6.

Lachkar, Y., Bouassida, W. (2007). Drug-induced acute angle closure glaucoma. *Current Opinions in Ophthalmology*. 18 (2): 129-133.

Leighton, D.A., Phillips, C.I. (1970). Infantile glaucoma: steroid testing in parents of affected children. *Brazilian Journal of Ophthalmology*. 54: 27.

Leske, C.M., Connel, M.A.S., Wu, S.Y., Hyman, L.G., Schachat, A.P. (1995). Risk factors for open angle glaucoma. *Arch Ophthalmology*. 113: 918-924.

Lidon, F., Silvestre, M.M. (2009). *Princípios de Alimentação e Nutrição Humana*. Escolar Editora.

Luntz, M.H., Livingston, D.G. (1977). Trabeculotomy ab externo and trabeculectomy in congenital and adult-onset glaucoma. *American Journal of Ophthalmology*. 83: 174.

Lupulescu, A. (1993). The role of vitamins A, b-carotene, E and C in cancer cell biology. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research, Bern*. 63 (3): 3-14.

Machlin, L.J. (1992). Introduction. *Annals of the New York Academy Sciences, New York. Carcinogenesis*. 669 (4): 1-6.

Maeztu, L., Andueza, S., Ibañez, C., de Peña, M.P., Bello, J., Cid, C. (2001). A multivariate method for differentiation of espresso from botanical varieties and types of

roast by foam, taste and mouthfeel characteristics. *Journal of Agriculture and Food Chemistry*. 49: 4743-4747.

Maul, E. (1980). The outflow pathway in congenital glaucoma. *American Journal of Ophthalmology*. 89: 667.

Maumenee, A.E.(1959). The pathogenesis of congenital glaucoma. *American Journal of Ophthalmology*. 47: 827.

McPherson, S.D. Jr, Berry, D.P. (1983). Goniotomy versus external trabeculectomy for developmental glaucoma. *American Journal of Ophthalmology*. 95: 427.

Medina, N.H., Barros, O.M., Muños, E.H., Magdaleno, R.L., Barros, A.J.A., Dornellas, J. (1993). Morbidade ocular em idosos da cidade de São Paulo-SP, Brasil. *Arquivo Brasileiro de Oftalmologia*. 56: 276-283.

Mello, P.A.A., Mandia, Jr. C., Galvão, R.P. (2006). 1º Consenso Brasileiro de Glaucoma Primário de Ângulo Fechado. Sociedade Brasileira de Glaucoma. São Paulo: PlanMark.

Mitchell, P., Smith, W., Chey, T., Stat, M., Healey, P.R. (1997). Open-angle glaucoma and diabetes: the Blue mountains rye study, Australia. *Ophthalmology*. 104 (4): 712-718.

Morrissey, P.A., Sheehy, P.J.A., Gaynor, P. (1994). Vitamin E. *American Journal of Clinical Nutrition*. 62: 260-264.

Neto, J.M.M., Moita, G.C., (1998). Uma introdução à análise exploratória de dados multivariados. *Química Nova*. 21: 467-469.

Niki, E., Nogushi, N., Tsuchihashi, H., Gotoh, N. (1995). Interaction among vitamin C, vitamin E, and b-carotene. *American Journal of Clinical Nutrition*. 62 (6): 1322-1326.

Norris, E.J., Schiffman, J.C., Palmberg, P.F., Mello, P.A.A. (2002). Resultado a longo prazo do uso de drogas antiproliferativas na trabeculectomia primária. *Arquivo Brasileiro de Oftalmologia*. 65: 409-413.

Owen, C.G., Carey, I.M., Shah, S., de Wilde, S., Wormald, R., Whincup, P.H., Cook, D.G. (2010). Hypotensive medication, statins, and the risk of glaucoma. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*. 51 (7): 3524-3530.

Parameř, V.T., Tsereshko, I.R. (1995). Effects of tobacco smoking on ocular thermoregulation. *Vestn Oftalmology* 111 (3): 22-23.

- Penzak, S.R., Jann, M.W., Cold, J.A., Hon, Y.Y., Desai, H.D., Gurley, B.J. (2001). Seville (sour) orange juice: synephrine content and cardiovascular effects in normotensive adults. *Journal of Clinical Pharmacology*. 41 (10): 1059-1063.
- Phelps, C.D., Podos, S.M. (1974). Glaucoma. In Goldberg MF, ed: Genetic and metabolic eye disease. Boston, Little, Brown.
- Pinilla, I., Larrosa, J.M., Polo, V., Honrubia, F.M. (1999). Alpha-tocopherol derivatives in an experimental model of filtering surgery, *Ophthalmic Research*. 31: 440-445.
- Pirisi, A. (2007). Your 20/20 diet for eye health. *Better Nutrition*. 69 (10): 54-56.
- Plange, N., Kaup, M., Daneljan, L., Predel, H.G., Remky, A., Arend, O. (2006) 24-h blood pressure monitoring in normal tension glaucoma: night-time blood pressure variability. *Journal of Human Hypertension*. 20 (2): 137-142.
- Pompella, A. (1997). Biochemistry and histochemistry of oxidant stress and lipid peroxidation. *International Journal of Vitamin and Nutrition Research*. 67 (5): 289-297.
- Pool-Zobel, B.L., Bub, A., Muller, H., Wollowski, I., Rechkemmer, G. (1997). Consumption of vegetables reduces genetic damage in humans: first results of a human intervention trial with carotenoid-rich foods. *Carcinogenesis*. 18 (9): 1847-1850.
- Prado, F.C., Ramos, J.A., Valle, J.R. (2003). *Atualização Terapêutica*. Artes Médicas.
- Prata, J.R. (2001). A importância da aderência ao tratamento do glaucoma. Novas perspectivas no tratamento do glaucoma. XXXI Congresso Brasileiro de Oftalmologia. 3-5.
- Quinlan, M.P., Hitchings, R.A. (1978). Angle-closure glaucoma secondary to posterior scleritis. *Brazilian Journal of Ophthalmology*. 62 (5): 330-335.
- Riley, P.A. (1994). Free radicals in biology: oxidative stress and the effects of ionizing radiation. *International Journal of Radiation Biology*. 65 (1): 27-33.
- Risner, D., Ehrlich, R., Kheradiya, N.S., Siesky, B., McCranor, L., Harris, A. (2009). Effects of Exercise on Intraocular Pressure and Ocular Blood Flow A Review. *Journal of Glaucoma*. 18 (6): 429-436.
- Rochtchina, E., Mitchell, P. (2000). Projected number of Australians with glaucoma in 2000 and 2030. *Clinical Experimental Ophthalmology*. 28: 146-148.
- Rodriguez-Amaya, D.B. (1999). A guide to carotenoid analysis in foods. Washington, ILSI Press. 64.

Roe, D.A. (1992). Effects of drugs on vitamins needs. *Annals of the New York Academy Sciences*. 669: 156-163.

Sarfarazi, M., Stoilov, I. (2000). Molecular genetics of primary congenital glaucoma. 14: 422.

Shaffer, R.N. (1965). Genetics in the congenital glaucomas. *Transactions of the American Academy of Ophthalmology Otolaryngology*. 253.

Shaffer, R.N. (1982). Prognosis of goniotomy in primary infantile glaucoma (trabeculodysgenesis). *Transactions of the American Ophthalmology Soc*. 80: 321.

Shaffer, R.N. (1982). Prognosis of goniotomy in primary infantile glaucoma (trabeculodysgenesis). *Transactions of the American Ophthalmology Soc*. 80: 321.

Shaffer, R.N., Weiss, D.I. (1970). *Congenital and pediatric glaucomas*. St. Louis, Mosby.

Sheffield, V.C., Stone, E.M., Alward, W.L., Drack, A.V., Johnson, A.T., Streb, L.M., Nichols, B.E. (1993). Genetic linkage of familial open angle glaucoma to chromosome 1q21-q31. *Natural Genetics* 4 (1): 47-50.

Sies, H. (1993). Strategies of antioxidant defence. Review. *European Journal of Biochemistry*. 215 (2): 213-219.

Sies, H., Stahl, W. (1995). Vitamins E and C, β -carotene, and other carotenoids as antioxidants. *American Journal of Clinical Nutrition*. 62 (6): 1315-1321.

Sommer, A., Tielsch, J.M., Katz, J., Quigley, H.Á., Gottsch, J.D., Javitt, J., Singh, K. (1991). Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans. The Baltimore Eye Survey. *Archives of Ophthalmology*. 109: 1090-1095.

Sorsby, A. (1972). *The incidence and causes of blindness in England and Wales with an appendix on services available for incipient blindness, pp. 1963 – 1968*, Academic Press.

Spaide, R.F. (2009). Age-related choroidal atrophy. *American Journal of Ophthalmology* 147 (5): 801-10.

Sperandio, A.M.G. (1999). Promoção da saúde ocular e prevenção precoce de problemas visuais nos serviços de saúde pública. *Revista de Saúde Pública*. 33 (5): 513-520.

Stavric, B. (1994). Antimutagens and anticarcinogens in foods. *Food Chemical Toxicology*, Oxford. 32 (1): 79-90.

Stone, E.M., Fingert, J.H., Alward, W.L., Nguyen, T.D., Polansky, JR., Sunden, S.L. (1997). Identification of a gene that causes primary open angle glaucoma. *Science*. 275: 668-670.

Susanna, R. Jr., Vessani, R.M., Sakata, L., Zacarias, L.C., Hatanaka, M. (2005). The relation between intraocular pressure peak in the water drinking test and visual field progression in glaucoma. *Brazilian Journal of Ophthalmology*. 89 (10): 1298-1301.

Szaflik, J.P., Rusin, P., Zaleska-Zmijewska, A., Kowalski, M., Majsterek, I., Szaflik, J. (2010). Reactive oxygen species promote localized DNA damage in glaucoma-iris tissues of elderly patients vulnerable to diabetic injury, *Mutation Research/Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis*. 697 (1/2): 19-23.

TACO (2006). Tabela Brasileira de Composição de Alimentos. Versão 2 - Segunda Edição. Núcleo de Estudos e Pesquisas em Alimentação - NEPA, Universidade Estadual de Campinas - UNICAMP, Brasil-

Tarkkanen, A., Reunanen, A., Kivelä, T. (2008). Frequency of age-related macular degeneration among patients with primary chronic open-angle glaucoma and exfoliation glaucoma. *Acta Ophthalmologica*. 86 (6): 697-698.

Thylefors, B., Negrel, A.D., Parajasegaram, R., Dadzie, K.Y. (1995). Global data on blindness. *Bulletin of World Health Organization*. 73: 115-121.

Tielsch, J.M., Sommer, A., Katz, J., Quigley, H., Ezrine, M.S. (1991). Socioeconomic status and visual impairment among urban Americans. *Archives of Ophthalmology*. 109: 637-641.

Tomoyose, E., Higa, A., Sakai, H., Sawaguchi, S., Iwase, A., Tomidokoro, A., Amano, S., Araie, M. (2010). Intraocular pressure and related systemic and ocular biometric factors in a population-based study in Japan: the Kumejima study. *American Journal of Ophthalmology*. 150 (2): 279-86.

Traber, M.G. (1997). Cellular and molecular mechanisms of oxidants and antioxidants. *Mineral and Electrolyte Metabolism*, Basel. 23 (3/6): 135-139.

Valtot, F. (2008). Glaucoma and age-related macular degeneration intricacy. *Journal of France Ophthalmology* 31 (6): 55-60.

Van Buskirk, E.M., Cioffi, G.A. (1992). Glaucomatous optic neuropathy. *American Journal of Ophthalmology*. 113 (4): 447-452.

Vuori, M.L., Nikoskelainen, E. (1997). Evaluation of glaucoma patients referred to a university clinic during one year. *Acta Ophthalmology Scandinavian*. 75: 692-694.

Weinreb, R.N. (1992). Compliance with medical treatment of glaucoma. *Journal of Glaucoma*. 1: 134-136.

Wilhelmus, K.R., Grierson, I., Watson, P.G. (1981). Histopathologic and clinical associations of scleritis and glaucoma. *American Journal of Ophthalmology*. 91 (6): 697-705.

Williams, P.T. (2009). Relationship of incident glaucoma versus physical activity and fitness in male runners. *Medicine Science Sports Exercise*. 41 (8): 1566-72.

Worst, J.G.F. (1968). Congenital glaucoma, *Investations in Ophthalmology*. 7: 127.

Yuki, K., Murat, D., Kimura, I., Ohtake, Y., Tsubota, K. (2010). Reduced-serum vitamin C and increased uric acid levels in normal-tension glaucoma. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*. 248 (2): 243-248.

Zanon-Moreno, V., Garcia-Medina, J.J., Zanon-Viguer, V., Moreno-Nadal, M.A., Pinazo-Duran, M.D. (2009). Smoking, an additional risk factor in elder women with primary open-angle glaucoma. *Molecular Vision*. 15: 2953-2959.

Portais de internet

ABRAG Associação Brasileira dos Portadores de Glaucoma (2009).
<http://www.abrag.com.br/>

Hospital Oftalmológico da Barra, Brasil (2010).
<http://www.homehoba.com.br/HOBA/infopacientes.html>

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (2009).
<http://www.ibge.gov.br>

Portal “Clínica de olhos” (2010).
<http://www.danielparente.com.br/cornea.php>

Portal do glaucoma (2010).
<http://vejam.com.br/glaucoma-tipos/>

Portal “Medicina.net” (2010).
http://www.medicinanet.com.br/conteudos/artigos/1600/perda_subita_de_visao.htm

Portal “Vamos entender o glaucoma” (2010).

<http://blogs.abril.com.br/sodeusnaodecepciona/2009/06/glaucoma-perda-visual-permanente.html>

Organização Mundial de Saúde (2010).

<http://www.who.int/en/>

USDA National Nutrient Database for Standard Reference (2010).

<http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/search/>

